Aus der Frauenklinik der Universität Tübingen
Geschäftsführender Direktor: Professor Dr. H. A. Hirsch

# UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN EINFLUSS DES ZEITPUNKTES DES SPONTANEN FRUCHTBLASENSPRUNGS AUF DEN ZUSTAND DES NEUGEBORENEN

## Eine klinische Studie mit elektronischen Hilfsmitteln

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard–Karls–Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
STEFAN GIEREN
aus Coburg

1978

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523712_0049

Aus der Frauenklinik der Universität Tübingen
Geschäftsführender Direktor: Professor Dr. H. A. Hirsch

# UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN EINFLUSS DES ZEITPUNKTES DES SPONTANEN FRUCHTBLASENSPRUNGS AUF DEN ZUSTAND DES NEUGEBORENEN

**Eine klinische Studie mit elektronischen Hilfsmitteln**

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard–Karls–Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
STEFAN GIEREN
aus Coburg

1978

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Prof. Dr. H.-E. Hoffmeister

1. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. V.M. Roemer
(Prof. Dr. H.A. Hirsch)

2. Berichterstatter: Prof. Dr. H. Mentzel

EVA GEWIDMET

INHALTSVERZEICHNIS


| | | Seite |
|---|---|---|
| 1. | METHODIK | 1 |
| 2. | PROBLEMATIK DES BLASENSPRUNGES | 4 |
| | A. Einführung | 4 |
| 2.0. | Nachweis des Fruchtwasserabganges | 4 |
| | B. Ätiologie des vorzeitigen Blasensprunges | 5 |
| 2.1. | Soziale, mütterliche und extragenitale Einflüsse | 6 |
| 2.1.1. | Arbeit und Berufstätigkeit | 6 |
| 2.1.2. | Familienstand | 7 |
| 2.1.3. | Menarche | 7 |
| 2.1.4. | Hygiene und Ernährung | 7 |
| 2.1.5. | Neurovegetative und hormonelle Einflüsse | 8 |
| 2.1.6. | Körpergröße | 8 |
| 2.1.7. | Parität und Alter | 8 |
| 2.1.8. | Schwangerschaftsblutungen | 9 |
| 2.2. | Mechanische Einflüsse | 9 |
| 2.2.1. | Adhärenz von Amnion und Chorion | 9 |
| 2.2.2. | Reißfestigkeit der Eihäute | 9 |
| 2.2.3. | Angeborene Schwäche der Eihäute | 10 |
| 2.2.4. | Intraaminaler Druck | 10 |
| 2.2.5. | Vorzeitige Wehentätigkeit | 11 |
| 2.2.6. | Mekoniumhaltiges Fruchtwasser | 11 |
| 2.2.7. | Trauma | 11 |
| 2.3. | Kindliche und perinatale Einflüsse | 12 |
| 2.3.1. | Beckenendlagen | 12 |
| 2.3.2. | Größe des vorangehenden Teils | 13 |
| 2.3.3. | Zwillingsgeburten | 14 |
| 2.3.4. | Nabelschnurumschlingung | 14 |
| 2.3.5. | Genitalentzündung unter der Geburt | 15 |
| 2.3.6. | Vaginale und rektale Untersuchungen | 16 |
| | C. Folgen des vorzeitigen Blasensprungs | 16 |
| 2.4.1. | Mütterliche Morbidität | 17 |
| 2.4.2. | Nachgeburtsblutungen | 18 |
| 2.4.3. | Mütterliche Mortalität | 18 |

Seite


| | | |
|---|---|---|
| 2.4.4. | Geburtsdauer | 19 |
| 2.4.5. | Nabelschnurvorfall | 19 |
| 2.4.6. | Operationsfrequenz | 20 |
| 2.4.7. | Infektionen von Mutter und Kind | 21 |
| 2.4.8. | Amnioninfektionssyndrom | 21 |
| 2.4.9. | Perinatale Mortalität | 24 |
| 2.4.10. | Frühgeburten | 25 |
| 2.4.11. | Respiratory distress syndrome | 26 |
| 2.4.12. | Fetal distress | 28 |
| 2.4.13. | Apgar | 28 |
| 2.4.14. | Neurologische Veränderungen | 28 |
| 2.4.15. | Latenzperiode | 28 |
| 2.4.16. | Medianwerte der Latenzperiode | 29 |
| 2.4.17. | Geistige Entwicklung | 31 |
| | D. Arten des Blasensprunges | 32 |
| 2.5.1. | Definition des vorzeitigen Blasensprunges | 32 |
| 2.5.2. | Definition des frühzeitigen, rechtzeitigen und späten Blasensprungs | 33 |
| 3. | ERGEBNISSE | 35 |
| | A. Daten der 1. Selektion | 35 |
| 3.1.1. | Amnionitis - Häufigkeit | 37 |
| 3.1.2. | Erstgebärende | 37 |
| 3.1.3. | Frühgeburten | 38 |
| 3.1.4. | Austreibungsperiode | 43 |
| 3.1.5. | Indikationen zur operativen vaginalen Entbindung | 44 |
| 3.1.6. | Operative vaginale Entbindungen | 46 |
| 3.1.7. | pH-Mittelwerte in der Nabelarterie | 49 |
| 3.1.8. | pH-Mittelwerte in der Nabelvene | 52 |
| 3.1.9. | Azidosefrequenz | 54 |
| 3.1.10. | Sauerstoffpartialdruck in der Nabelarterie | 55 |
| 3.1.11. | Prozentuale Sauerstoffsättigung des Hb in der Nabelarterie | 55 |
| 3.1.12. | Apgar 1 min. 4 - 6 | 58 |
| 3.1.13. | Apgar 1 min. 0 - 3 | 58 |

Seite


| | | |
|---|---|---|
| 3.1.14. | Nabelschnurkomplikationen | 63 |
| 3.1.15. | Nabelschnurumschlingung 1-mal und mehr um den Hals | 64 |
| | B. Daten der 2. Selektion | 65 |
| 3.2.1. | Operative vaginale Entbindungen | 66 |
| 3.2.2. | pH-Mittelwerte in der Nabelarterie | 70 |
| 3.2.3. | Sauerstoffpartialdruck in der Nabelarterie | 70 |
| 3.2.4. | Prozentuale Sauerstoffsättigung des Hb in der Nabelarterie | 71 |
| 3.2.5. | Azidosefrequenz | 72 |
| 3.2.6. | Apgar 1 min. 4 - 6 | 73 |
| 3.2.7. | Nabelschnurumschlingung 1-mal und mehr um den Hals | 75 |
| 3.2.8. | pH-Mittelwerte in der Nabelvene | 77 |
| 3.2.9. | Apgar 1 min. 0 - 3 | 77 |
| 3.2.10. | Nabelschnurkomplikationen | 78 |
| | C. Daten der 3. Selektion | 79 |
| 3.3.1. | pH-Mittelwerte in der Nabelarterie | 80 |
| 3.3.2. | Operative vaginale Entbindungen | 80 |
| 3.3.3. | Apgar 1 min. 4 - 6 | 81 |
| 3.3.4. | Nabelschnurumschlingung 1-mal und mehr um den Hals | 82 |
| 4. | DISKUSSION | 83 |
| 5. | ZUSAMMENFASSUNG | 97 |
| 6. | LITERATURVERZEICHNIS | 102 |
| 7. | ANHANG | 117 |
| 7.1. | Qualitative und quantitative Daten dieser Studie | 117 |
| 7.2. | Verteilung der aktuellen pH-Werte im Blut der Nabelvene | 118 |
| 7.3. | Beispiel für die Berechnung der Percentilen | 119 |
| 7.4. | Rechenbeispiele | 120 |

## In dieser Arbeit verwendete Abkürzungen

| | |
|---|---|
| vorz. Blspr. | vorzeitiger Blasensprung |
| BEL | Beckenendlage |
| SSW | Schwangerschaftswoche |
| AP | Austreibungsperiode |
| LP | Latenzperiode |
| MM | Muttermundsweite |
| Tü | Tübingen (nur in Schaubildern) |
| Ba | Basel (nur in Schaubildern) |
| OP | Operation |
| NA | Nabelarterie (nur in Schaubildern) |
| NV | Nabelvene (nur in Schaubildern) |

## 1. METHODIK

In dieser Arbeit wurden alle vaginalen Entbindungen der Jahrgänge 1974 und 1975 der UFK Tübingen und der Jahrgänge 1973 und 1974 der UFK Basel analysiert. Die Daten der UFK Basel wurden von Dr.V.M.Roemer und Dr.K.Harms und Dr.H.Bues erfaßt. Die Daten der UFK Tübingen wurden vom Autor und von Frl.cand.med. Pfisterer retrospektiv erhoben. Für beide Kliniken wurde ein und derselbe Datenschlüssel und auch derselbe Lochbeleg verwandt. Die Daten wurden abgelocht und mit einem speziellen Fehlersuchprogramm elektronisch geprüft. Formale und logische Fehler wurden so festgestellt, korrigiert und die korrigierten Fälle in einer sequentiellen Datei neu geladen. Tabelle 13 des Anhanges zeigt eine Auflistung der qualitativen und quantitativen Variablen, die in dieser Studie berücksichtigt wurden.

In beiden Kliniken war es möglich, die spontanen Blasensprünge von den artefiziellen Amniotomien zu unterscheiden. Der Zeitpunkt des spontanen Blasensprunges wurde in Beziehung gesetzt zur Muttermundsweite: Blasensprung bei einer Muttermundsweite von weniger als 2 cm, 2 - 5 cm, 6 - 10 cm und Blasensprung in der Austreibungsperiode. Der Blasensprung bei weniger als 2 cm

Muttermund wird in dieser Studie als "vorzeitiger Blasensprung" (vorz. Blspr.) akzeptiert, da es unmöglich war, entweder den Beginn der Wehentätigkeit nach gesprungener Blase, oder den Zeitpunkt des Blasensprunges selbst retrospektiv exakt auszumachen. Für alle qualitativen Merkmale wurden relative und absolute Prozentangaben errechnet. Für die quantitativen Variablen (z.B. Kindsgewicht, aktuelle pH-Werte etc) wurden prozentuale und kumulativ prozentuale Häufigkeitsverteilungen erstellt. Alle Verteilungen wurden mit dem KOLMOGOROV-SMIRNOV-Einstichprobentest auf ihre Verteilungsstruktur hin untersucht. Die Null-Hypothese lautete in allen Fällen $H_o$ = Normalverteilung. Abb. 22 im Anhang gibt die Verteilung der aktuellen pH-Werte, gemessen im Nabelvenenblut, wieder. Die Verteilung aller Variablen bei verschiedenen Kollektiven wurde mit dem nichtparametrischen KOLMOGOROV-SMIRNOV-2-Stichprobentest geprüft. Die Nullhypothese $H_o$ lautete hierbei: gleiche Verteilungsstruktur. Zusätzlich wurde Student s - t errechnet. In einzelnen Fällen kam auch der Chi-Quadrat-Test zur Anwendung. Für einzelne Variablen wurde computerintern die 1., 5., 10., 20., 25., 75., 80., 90., 95. und 99. Percentile errechnet. Tabelle 14 im Anhang gibt ein Beispiel für diese Berechnungen.

Prozentuale Differenzen qualitativer Variablen wurden mit der standardisierten Variablen z auf ihre Signifikanz hin geprüft. (Rechenbeispiele für den Student-t-Test und den

Chi-Quadrat-Test siehe Anhang).

Von der Untersuchung der Daten wurde eine 1. Selektionierung vorgenommen, bei der alle Schnittentbindungen eliminiert wurden, keine Mehrlingsgeburten und Totgeburten (Apgar 1 min. und 5 min. = 0) aufgenommen wurden und schließlich alle Schwangerschaften, die jünger als 29 Wochen waren, ausgeschlossen wurden. Danach ergaben sich für die UFK Tübingen 2967 Geburten und für die UFK Basel 3805 Geburten.

## 2. PROBLEMATIK DES BLASENSPRUNGS

### A. Einführung

Der Blasensprung ist für Mutter, Kind und Arzt ein entscheidender Moment im Verlaufe der Schwangerschaft.
Für die Mutter, die durch den Arzt aufgeklärt worden ist, bedeutet es ein wichtiges Erlebnis, welches sie auf die nahende Geburt hinweist. Sie steht von diesem Moment an unter der Geburt (CRETIUS) und hat sich ärztlicher Kontrolle zu unterziehen.
Der Arzt steht vor zwei Problemen: der Verifizierung des Fruchtwasserabganges und der eventuell notwendigen Therapie.

2.0. Die geläufigsten Methoden zum Nachweis des Fruchtwasserabganges und damit einer gesprungenen Fruchtblase sind die Lackmusprobe, der mikroskopische Nachweis von Fruchtwasserbestandteilen (z.B. Lanugohaare) oder die einfache Inspektion des Muttermundes und des Vaginalgewölbes.
Am häufigsten kommen diese Nachweismethoden beim vorzeitigen Blasensprung (Def.s.u.) zur Geltung. Das Problem des vorzeitigen Blasensprunges ist sehr vielschichtig. Die therapeutischen Maßnahmen richten sich naturgemäß nach dem Zeitpunkt des Blasensprungs. Vor allem in der Therapie des vorzeitigen Blasensprungs (vorz.Blspr.) differieren die Maßnahmen in den einzelnen Kliniken sehr stark, und es hat sich bis heute keine einheitliche Richtlinie durchgesetzt. Das Hauptziel der Therapie liegt jedoch meistens

in der Verhinderung einer Infektion der Fruchthöhle und des Feten.

Die entscheidende Konsequenz, die sich aus dem Blasensprung für das Kind ergibt, ist der Verlust seiner Geborgenheit vor der Umwelt. Die Einheit Kind-Fruchtwasser-Fruchtblase geht verloren, und die Verbindung zur Außenwelt mit allen ihren Gefahren wird hergestellt.

Der Verlust der Fruchtwasserhülle ist meistens verbunden mit dem Tiefertreten des Feten, Folge einer Druck- und Sogwirkung auf den kindlichen Kopf (WULF 1974). Das Fehlen dieses Eintretens des Kopfes in den Geburtskanal läßt die Gefahr des Nabelschnurvorfalles allzeit gegenwärtig erscheinen.

Eine weitere, sehr wesentliche Konsequenz, die sich aus dem Blasensprung ergibt, ist das Auftreten von Wehen, wenn nicht bereits Wehentätigkeit vorhanden war. Vor allem der vorz. Blspr. ist sowohl in seiner Definition als auch diagnostischen und therapeutischen Konsequenz stark abhängig von der Wehentätigkeit. So ist das gleichzeitige Auftreten von Wehen mit dem Blasensprung entscheidend weniger gefährlich für den Geburtsverlauf als ein Ausbleiben derselben.

## B. Ätiologie des vorzeitigen Blasensprungs

Da der vorz. Blspr. ein Risiko für die Geburt darstellt, versucht man durch genaue Untersuchungen seiner Ätiologie, mögliche Risikofaktoren aufzuzeichnen. Prinzipiell läßt

sich sagen, daß die Ätiologie dieses Blasensprungs bisher nicht eindeutig geklärt ist. Auf Grund der bisherigen Untersuchungen lassen sich im wesentlichen drei verschiedene Einflußbereiche definieren, in denen diese Risikofaktoren auftreten:

1. soziale, mütterliche und extragenitale Einflußbereiche
2. mechanische Einflüsse
3. kindliche und perinatale Faktoren

2.1. 1. Soziale, mütterliche und extragenitale Einflüsse

auf den Zeitpunkt des Blasensprungs sind in der Literatur nur sehr kurz bearbeitet und überprüft worden:

Es scheint eine gewisse Korrelation zwischen dem vorz.

2.1.1. Blspr. und dem Schweregrad der Arbeit und der Berufstätigkeit vorhanden zu sein (HILFRICH 1964). JANTZEN und HILFRICH (1968) zeigen, daß stehende Arbeit zu einem erhöhten Risiko an vorz. Blspr. führt. WOLF erwähnt 1954, daß körperliche Anstrengung der Schwangeren einen vorz. Blspr. begünstigt. Das Mutterschutzgesetz vom 18. 4. 1968 ist sicherlich ein wesentlicher Beitrag im Sinne einer Vorbeugung der Gefahr des vorz. Blspr. Es sind nach 1968 keine Studien mehr über die Effektivität des Mutterschutzes in dieser Hinsicht gemacht worden.

2.1.2. ABT (1951) hat u.a. versucht, den vorz. Blspr. mit dem Familienstand in Zusammenhang zu bringen und konnte zeigen, daß ledige Erstparae und geschiedene Multiparae mit 31 % bzw. 57 % der Fälle eine z.T. starke Neigung zum vorz. Blspr. aufweisen. Es zeigt sich, daß die perinatale Mortalität von Kindern lediger Mütter mit 8,9 % erhöht ist (die Mortalitätsrate ehelich geborener Kinder liegt bei 2,64 % (KÄSER 1967)). Da die perinatale Mortalität nach einem vorz. Blspr., wie später noch gezeigt wird, ebenfalls erhöht ist, ergibt sich hier sicherlich ein additiver Effekt.

2.1.3. Extreme Spätreife (d.h. Menarche mit > 18 Lj) ist bei Erstparae und Multiparae mit einer starken Erhöhung (40 % - 58 %) der Frequenz an vorz. Blspr. verbunden (ABT 1951).

2.1.4. Mangelnde Hygiene scheint eine Disposition zum vorz. Blspr. mit sich zu bringen (WIDEMAN et al. 1964). Wahrscheinlich über eine erhöhte Infektionsrate im Genitalbereich, was dann sekundär zum vorz. Blspr. disponiert. Auch scheinen extragenitale Infektionen ein gewisses Risiko zum vorz. Blspr. in sich zu bergen. Hier wird vor allem auf Harnwegsinfekte hingewiesen, die mit hoher Signifikanz mit einem vorz. Blspr. vergesellschaftet sind. In dieser Arbeit fand sich bei den verschiedenen Erkrankungen der Mutter in der Schwangerschaft (Diabetes, Harnwegsinfekt...) kein erhöhtes Risiko zum vorz. Blspr. Von WIDEMAN et al. (1964) wird der vorz. Blspr. mit einem Mangel an Vit. C in Zusammenhang gebracht.

2.1.5. Von MEUDT (1968) wird auf den Tag-Nacht-Rhythmus einer vorzeitigen Fruchtblasenruptur hingewiesen, wobei das Maximum zwischen 22.00 und 3.00 Uhr und das Minimum zwischen 10.00 und 17.00 Uhr angegeben wird. Er führt diesen Rhythmus auf neurovegetative und/oder hormonelle Einflüsse zurück.

2.1.6. ABT (1951) hat sogar versucht, einen Zusammenhang zwischen der Größe der Patientin und der Frequenz an vorz. Blspr. herzustellen. Das Ergebnis war, daß sehr kleine (< 150 cm) und sehr große Patientinnen (> 180 cm) unabhängig von der Parität stärker zu vorz. Blspr. neigen, als die übrigen Größen.

2.1.7. Ein wesentlicher Faktor in der Ätiologie des Blasensprungs scheinen Parität und Alter der Patientin zu sein: mit zunehmendem Alter zeigt sich eine signifikante Zunahme des vorz. Blspr., unabhängig von der Parität (ABT, MEUDT (1968), STECH und FRITSCHE). Patientinnen, die das erste Mal ein Kind austragen (Erstparae), kommen auffallend häufiger mit einem vorz. Blspr. zur Geburt (ABT, FISCHER u. LUDWIG, MEUDT (1968), STECH u. FRITSCHE). Dies kommt auch sehr deutlich in dieser Studie zum Ausdruck (s.u.). In Bezug auf die Art der Beschäftigung der Patientin (v.a. die stehende Arbeit) scheint die Erstpara signifikant häufiger damit rechnen zu müssen, daß die Geburt mit einem vorz. Blspr. beginnen wird.

2.1.8. TOWNSEND et al. (1966) stellten in ihrer Studie fest, daß 18 von 60 Patientinnen (30 %!) mit vorz. Blspr. eine Blutung in der Schwangerschaft hatten.

2.2. 2. Über die mechanischen Vorgänge beim vorz. Blspr. und die Ursachen für viele mikroskopische Veränderungen, die eine vorzeitige Fruchtblasenruptur mit sich bringt, ist viel gearbeitet worden. MEUDT hat sich in mehreren Arbeiten (1966, 1967) mit dem Problem beschäftigt, warum es bei einem vorz. Blspr. zu einer

2.2.1. untrennbaren Adhärenz zwischen Amnion und Chorion kommt. Das Ausmaß dieser Adhärenz ist direkt proportional zur Stärke der Vorwehen in der zweiten Schwangerschaftshälfte: je später die Vorwehen auftreten, umso stärker ist die Adhärenz zwischen Amnion und Chorion (die BEL geht erfahrungsgemäß mit spät einsetzenden Vorwehen einher!) Die Folge davon ist, daß die Verschieblichkeit zwischen den beiden Eihäuten herabgesetzt ist, was dann zum Platzen der Fruchtblase bereits bei normaler Wehentätigkeit führt. MEUDT (1966) spricht von einer engen Korrelation zwischen Trennung von Amnion und Chorion post partum und dem Zeitpunkt des Blasensprungs.

2.2.2. Während MEUDT (1966) keinen Zusammenhang zwischen der individuellen Reißfestigkeit der Eihaut und dem Zeitpunkt des Blasensprungs sieht, fand NÖLKE (1959), daß die Reißfestigkeit der Eihäute beim vorz. Blspr. geringer ist, als bei einem Blasensprung, der bei bereits vorhandener Wehentätigkeit erfolgte. Die Reißfestigkeit

war am größten bei Fruchtblasen, die erst in der Austreibungsperiode gesprungen waren.

2.2.3. Von anderen Autoren wird eine angeborene Schwäche der Eihäute als Ursache für eine vorzeitige Ruptur der Fruchtblase angesehen (BEHRMANN et al., BOURNE, WYNN et al.). In einer dieser Arbeiten wird die ABO (H) Inkompatibilität, die mit einer allgemeinen Schwäche des kindlichen Gewebes, also auch von Amnion und Chorion einhergeht, als Ursache angeschuldigt (BEHRMANN et al. 1960).

2.2.4. Der intraaminale Druck und die intraaminale Druckanstiegsgeschwindigkeit scheinen eine gewisse Rolle für die Auslösung eines vorz. Blspr. zu spielen (BREESE, CALKINS, HOFMEISTER, MEUDT (1966, 1968, 1967), PALLASKE, WOLF).

Interessant ist in diesem Zusammenhang, daß TOWNSEND (1966) in seinem Patientengut drei Patientinnen hatte, die eine vorz. Blspr. bei Vorliegen eines Hydramnion hatten.

Während die einen Autoren der Meinung sind, daß der vorz. Blspr. die Folge eines wachsenden intraaminalen Druckes ist (CALKINS, HOFMEISTER), lokalisieren die anderen die Druckwirkung vor allem in den Bereich der Vorblase (MEUDT (1966, 1968, 1967), WOLF). Hierbei scheint von Bedeutung zu sein, daß jede Fruchtblase in der Lage ist, dem Druck uteriner Kontraktionen standzuhalten (MACLACHLAN, MEUDT (1968) ). Unter dieser Vor-

aussetzung wird angenommen, daß einerseits der Zustand der Gewebeschicht zwischen Amnion und Chorion, und andererseits das Tiefertreten des Kopfes und die damit verbundene Separierung der Vorblase von der Amnionhöhle von entscheidender Bedeutung für die Auslösung eines vorz. Blspr. sind (MEUDT 1968). MEUDT zeigt 1966, daß die Druckerhöhung, die durch den tiefertretenden Kopf in der inkompressiblen Flüssigkeit der Vorblase erzeugt wird, umso mehr in den Vordergrund tritt, je später die Blase sprang.

Zu diesem Komplex gehört auch die Feststellung einiger Autoren, daß der Krümmungsradius der Vorblasenwand eine Bedeutung für den Zeitpunkt des Blasensprungs hat (CRETIUS, DE SNOO, WOLF).

2.2.5. Von verschiedenen Autoren wird auf die große Rolle einer vorzeitigen Wehentätigkeit und uterinen Hyperaktivität hingewiesen, die pathognomonisch für den vorz. Blspr. sein können (BREESE, LEBHERZ et al. (1963), MACVICAR, TAYLOR et al.).

2.2.6. MEUDT (1967) erwähnt, daß die Reißfestigkeit der Fruchtblase durch mekoniumhaltiges Fruchtwasser herabgesetzt wird. In der vorliegenden Arbeit konnte sich jedoch kein gehäuftes Auftreten eines vorz. Blspr. bei mekoniumhaltigem Fruchtwasser nachweisen lassen.

2.2.7. Auch scheinen Traumen, wenn auch selten, eine gewisse Rolle zu spielen. So wird in einem Fall (KIRCHHOFF u.

SCHNEIDER) ein vorz. Sprung der Fruchtblase nach einem Koitus ante partum beschrieben und in einem anderen Fall (TOWNSEND et al. 1966) ein vaginales Trauma, das zum vorz. Bslpr. führte.

WOLF faßt in seinen Studien bereits 1954 die vier wesentlichen Faktoren zusammen, von denen der Zeitpunkt des Blasensprungs abhängig ist:

1. von der primären und sekundären (d.h. auf Grund irgendeines äußeren Einflusses veränderten) Reißfestigkeit der Eihäute
2. von der Geschwindigkeit und Höhe des Druckanstiegs unter der Wehe
3. von der Wölbung der Vorblase
4. von der Beweglichkeit des unteren Eipols.

2.3. 3. Im kindlichen und perinatalen Bereich lassen sich mehrere Risikofaktoren eruieren, die nachweislich mit einer z.T. stark erhöhten Frequenz an vorz. Blspr. einhergehen.

2.3.1. Hier wäre zunächst die Beckenendlage (BEL) zu nennen, die zu einer vorzeitigen Fruchtblasenruptur disponiert. Man muß jedoch hierbei unterscheiden zwischen BEL, die mit Frühgeburt und vorz. Blspr. korreliert ist und BEL mit vorzeitigem Blasensprung am Termin. Der Unterschied besteht darin, daß bei Frühgeburten, die mit einem vorz. Blspr. beginnen die Häufigkeit an BEL wesentlich höher ist (die Frühgeburtlichkeit bezog

sich bei diesen Autoren auf die Schwangerschaftswoche). Die Zahlenangaben schwanken zwischen 12 % und 35 % (BISKIND u. BISKIND, BREESE, MARTIN). Andere Autoren bezogen die Frühgeburtlichkeit auf das Kindsgewicht von < 2500 g. Die Häufigkeit einer BEL nach vorz. Blspr. war hierbei 14 % bzw. 18,3 % (GORDON u. FREEDMAN, SACKS u. BAKER).

War das Kind am Termin und es ereignete sich ein vorz. Blspr., so liegen die Häufigkeiten niedriger: 4,8 % - 7,3 % (GORDON u. FREEDMAN, SACKS u. BAKER, STECH u. FRITSCHE, TAYLOR et al.).

2.3.2. MEUDT (1966) stellte fest, daß die Frequenz an vorz. Blspr. umgekehrt proportional ist zur Größe des vorangehenden Teils. Er fand bei Steiß-Fußlagen in 48 % der Fälle einen vorz. Blspr. und bei reiner Steißlage sogar in 60% (bei Kopflage dagegen nur in 31 %!). ABT (1951) konnte zeigen, daß bei Multiparae bei Vorliegen einer BEL in 2/3 (67,5%) der Fälle die Geburt mit einer vorzeitigen Ruptur der Fruchtblase begann. Aus dem eben gesagten geht eindeutig hervor, was auch GUNN (1970) und SACKS u. BAKER (1967) folgern: der Reifegrad der Schwangerschaft korreliert mit der Häufigkeit der BEL (d.h. je unreifer die Schwangerschaft bei vorz. Blspr. ist, umso häufiger findet sich eine BEL).

Verschiedene Arbeiten, bei denen sowohl Kinder am Termin, als auch Frühgeburten überprüft wurden, zeigen

jedoch keine Korrelation zwischen Schwangerschaftsdauer und BEL-Häufigkeit (GILLIBRAND et al., HELLMAN u. PRITCHARD, TOWNSEND et al.). In der vorliegenden Arbeit findet sich beim vorz. Blspr. keine erhöhte Frequenz an BEL (1,20 % in Tübingen und 3,26 % in Basel). Allerdings wurden hierbei Zwillingsgeburten ausgeschlossen und es erfolgte keine Unterteilung in Frühgeburten und Kinder am Termin.

2.3.3. Zwillingsgeburten scheinen in z.T. hoch signifikantem Maß mit einem vorz. Blspr. assoziiert zu sein. STECH u. FRITSCHE (1968) zeigen, daß bei Geminigeburten ein vorz. Blspr. 7-mal häufiger ist, als ein rechtzeitiger Blasensprung. MEUDT (1966) und ABT (1951) weisen darauf hin, daß Geminigeburten in 64 % bzw. etwa 50 % mit einem vorz. Blspr. beginnen.

2.3.4. Als weiterer Risikofaktor scheint sich das Problem der Nabelschnurumschlingung und die damit z.T. verbundene intrauterine Asphyxie darzustellen. Bei MEUDT (1966) findet sich in 32 % der Fälle einer Nabelschnurumschlingung (d.h. bei jedem 3. Kind) ein vorz. Blspr. JANTZEN u. HILFRICH (1968) erwähnen, daß es bei einem vorz. Blspr. 4 - 5 mal häufiger zu einer intrauterinen Asphyxie kommt, als bei frühzeitigem und rechtzeitigem Blasensprung. Der Mechanismus hierfür ist noch nicht geklärt, vor allem die Frage, ob der vorz. Blspr. auslösender Faktor oder Ursache der Asphyxie bzw. Nabelschnurumschlingung ist. Eine gewisse Stütze für die

Meinung, daß der Blasensprung Folgeerscheinung einer Asphyxie ist, mögen die Ergebnisse von MEUDT (1967) geben. Er beschreibt, daß die Reißfestigkeit der Eihäute durch mekoniumhaltiges Fruchtwasser (Mekoniumabgang als Zeichen einer intrauterinen Asphyxie) herabgesetzt ist, und so die Gefahr eines vorz. Blspr. erhöht ist.

2.3.5. Als letztes Problem in der Ätiologie des vorz. Blspr. soll der Einfluß einer perinatalen Genitalentzündung erwähnt werden. In diesem Falle ist von entscheidender Bedeutung, daß mehrere Arbeiten die Möglichkeit einer Keimascension bzw. -penetration durch die geschlossene Fruchtblase nachweisen (durch Fruchtwasseruntersuchungen in graviditate und sub partu bei stehender Blase) (BENIRSCHKE, GIGON u. STAMM, GUNN et al., HARWICK et al., KNOX, MÜLLER u. KUBLI, PREVEDOURAKIS et al. (1970, 1971)). BASTERT et al. (1973) weisen darauf hin, daß Fruchtwasser wahrscheinlich weder eine bakterizide, noch eine bakteriostatische Wirkung hat. (SCHLIEVERT et al. wiederlegt diese Auffassung in einer Studie 1976). Die Folge ist, daß es bei einem Keimübertritt zu einer Plazentitis, Membranitis bzw. Chorionamnionitis kommt. Die daraus resultierenden histologischen Veränderungen im Bereich von Amnion und Chorion sind die Ursache für die erhöhte Gefahr eines vorz. Blspr. Man ist sich bisher noch nicht im klaren, an welchem Ort die Keime eindringen. Der Übertritt im Bereich von Vagina,

Zervix und unterem Eipol scheint für die Mehrzahl der Autoren der wahrscheinlichste Weg (BENIRSCHKE, GIGON u. STAMM, HARWICK, KNOX et al., MÜLLER u. KUBLI). GIGON formuliert 1973 die Zusammenhänge folgendermaßen: "Je früher in der Schwangerschaft eine antepartale Zervizitis erfolgt, umso häufiger kommen entzündliche Veränderungen am Amnion vor", die dann zum vorz.Blspr. führen. Prädisponierende Faktoren für die Keimbesiedlung des Fruchtwassers sind u.a.

2.3.6. häufige vaginale und rektale Untersuchungen (HIRSCH (1977)). Leider existiert keine Arbeit, die die vaginale und rektale Untersuchungsfrequenz zur Häufigkeit des vorz. Blspr. in Bezug setzt.

Die Tatsache, daß die Keimascension durch die intakte Fruchthülle zur erhöhten Abortrate und Frühgeburtlichkeit führt, wird von mehreren Autoren beschrieben (MÜLLER u. KUBLI, NAHMIAS et al.). Geht man davon aus, daß die Frühgeburt häufig durch einen vorz. Blspr. eingeleitet wird (s.u.), so ist der Schritt zu einer wahrscheinlich entzündlichen Genese des Blasensprungs nicht mehr weit.

C. Folgen des vorzeitigen Blasensprungs

ABT stellt in einer Arbeit (1951) fest, daß der Klinikaufenthalt am häufigsten bei den Patientinnen verlängert ist, die einen vorz. Blspr. hatten. Woran kann das liegen?

2.4.1. Hier ist zunächst das erhöhte mütterliche Morbiditätsrisiko nach vorz. Blspr. zu nennen. BREESE (1961) schreibt, daß dieses bei Patientinnen mit einem vorz. Blspr. 4-mal höher ist, als im übrigen Kollektiv (7,8 % : 1,8 %)! Aus mehreren Arbeiten (LANIER u. SCARBROUGH, JANTZEN u. HILFRICH) geht eindeutig hervor, daß die Zahl der mütterlichen Infektionen sub partu und im Wochenbett nach vorz. Blspr. z.T. stark erhöht ist. Als Ursache für die Infektionen wird in erster Linie die Chorionamnionitis angesehen (MÜLLER u. KUBLI (1975)). In der Literatur findet man stark schwankende Zahlenangaben über die mütterliche Infektionsrate nach vorz. Blspr.: 1,3 % - 8,6 % (MÜLLER u. KUBLI (1975)). Stark abweichend hiervon stellten JANTZEN u. HILFRICH (1968) und LANIER et al. (1965) in ihren Studien eine Infektionsrate von 28 % bzw. 30 % fest. Umgekehrt zeigen BASTERT et al. (1973), daß in der Hälfte aller fieberhaften Geburten ein vorz. Blspr. die Geburt eingeleitet hatte. STECH u. FRITSCHE (1968) beschreiben Temperatur unter der Geburt signifikant häufiger bei vorz. Blspr., als bei einem Fruchtblasensprung, der sich am Ende der Eröffnungsperiode ereignet (rechtzeitiger Blasensprung).
HIRSCH u. KUBLI (1967) erwähnen, daß bei 20 % der Frauen mit fieberhaften Geburten nach einem vorz. Blspr. auch im Wochenbett Fieber auftritt.

Die am häufigsten anzutreffende infektiöse Komplikation im Wochenbett ist die Endometritis (GORDON u. FREEDMAN, LEBHERZ et al. (1963), SACKS u. BAKER). Über die Wertigkeit der Feststellung einer Temperatur sub partu $> 38^{\circ}C$ in Bezug auf eine gleichzeitig vorliegende fetale Infektion liegen unterschiedliche Meinungen vor. MÜLLER u. KUBLI (1975) glauben, daß die Häufigkeit fieberhafter Komplikationen nach einem vorz. Blspr. als Indikator für eine fetale Infektionsgefährdung angesehen werden kann. Andererseits resumiert WEBB (1967), daß Temperatur sub partu nicht notwendigerweise ein adäquates Nachweismittel für eine intrauterine Infektion sein muß!

2.4.2. Als weitere Komplikation, die den Klinikaufenthalt nach einem vorz. Blspr. verlängern kann, kommen verstärkte Nachgeburtsblutungen ($>$ 500 ml) in Betracht. Mehrere Autoren zeigen, daß die Frequenz verstärkter Nachgeburtsblutungen nach vorzeitiger Blasenruptur erhöht ist (ABT, STECH u. FRITSCHE).

2.4.3. Die wohl am meisten gefürchtete mütterliche Komplikation nach einer vorzeitigen Ruptur der Fruchtblase ist der Tod der Mutter. Er wird ursächlich mit einer Chorionamnionitis in Zusammenhang gebracht. WEBB (1967) hat in einer großen Studie die Wahrscheinlichkeit eines mütterlichen Todes nach vorz. Blspr. mit 1 : 5451 Geburten errechnet. In seinen retrospektiven Studien fand GILLIBRAND in der Literatur vor 1970

überhaupt nur 69 Todesfälle. Interessanterweise stellt WEBB (1967) fest, daß sich die Zahl an mütterlichen Todesfällen nach einem vorz. Blspr. zwischen 1957 und 1964 mehr als verdoppelt hat (statistisch signifikant).

In fast allen Fällen ist als Hauptursache für den mütterlichen Tod eine Sepsis mit nachfolgendem Endotoxinschock anzusehen (GILLIBRAND et al., PLOTZ u. SCHANDER, RUSSELL u. ANDERSON, WEBB, WEBSTER).

Als weitere Todesursachen werden Fruchtwasserembolie, Blutung, Uterusruptur, Herzstillstand und Peritonitis nach Sectio genannt.

2.4.4. Über die Auswirkung des vorz. Blspr. auf die Geburtsdauer bestehen unterschiedliche Untersuchungsergebnisse: ABT (1951) fand, daß die Dauer der Eröffnungsperiode nach einem vorz. Blspr. am längsten ist. Im Gegensatz hierzu zeigen STECH u. FRITSCHE (1968) eine verkürzte Eröffnungsperiode nach vorz. Blspr.

Ebenso divergieren die Ergebnisse in Bezug auf die Austreibungsperiode: während ABT (1951) keine Verkürzung oder Verlängerung der AP nach vorz. Blspr. feststellt, finden STECH u. FRITSCHE (1968) eine längere AP nach der vorzeitigen Blasenruptur. Jedoch geben sie eine verkürzte Gesamtgeburtsdauer nach vorz. Blspr. an.

2.4.5. Der Nabelschnurvorfall, eine gefürchtete Komplikation unter der Geburt, wird hauptsächlich mit dem vorz. Blspr. in Verbindung gebracht. Die Häufigkeitsangaben

schwanken zwischen 0,3 % und 1,7 % (ABT, EKVALL et al., FLOWERS et al., GUNN et al., LEBHERZ et al. (1961), SACKS u. BAKER, STECH u. FRITSCHE, TAYLOR et al.). Bei gleichzeitig vorhandener Frühgeburtlichkeit liegen die Häufigkeitsangaben zwischen 2,0 % und 3,2 % (BISKIND u. BISKIND, BREESE).

2.4.6. Die von JANTZEN u. HILFRICH (1968), ABT (1951) und verschiedenen anderen Autoren angegebene, z.T. signifikant erhöhte OP-Frequenz nach vorz. Blspr., erscheint nach dem zuvor beschriebenen eine logische Konsequenz. Hierbei ist von besonderer Wichtigkeit die erhöhte Sectio-Frequenz, die mit Häufigkeiten von 1 % - 7 % angegeben wird (BREESE, EKVALL et al., EMBREY, LANIER u. SCARBROUGH, LEBHERZ et al. (1961), RUSSELL u. ANDERSON, SACKS u. BAKER).

Auf die Problematik des Beginns der Wehentätigkeit nach einem vorz. Blspr. und die mit der Latenzperiode verbundenen Komplikationen wird später noch näher eingegangen.

GABERT findet 1973 in seinen Studien über die Auswirkung des spontanen und artefiziellen Blasensprungs auf das CTG typischerweise variable Decelerationen oder Spätdecelerationen. Alle Fälle gingen allerdings mit gleichzeitig vorhandenen Pathologica (z.B. Nabelschnurumschlingung) einher, so daß er einräumen mußte, daß die Decelerationen letzlich nicht mit Gewißheit auf den Blasensprung allein zurückgeführt werden können.

2.4.7. Eine der wichtigsten Folgen nach einem vorz. Blspr. ist die Infektion. Von ihr werden gleichermaßen Mutter (s.o.) und Kind betroffen, jedoch in unterschiedlichem Ausmaß. Durch die gezielte Antibiotikatherapie bei vorz. Blspr. ließ sich die Mortalitätsrate der Mutter in den letzten Jahren erheblich senken, die kindliche Mortalität konnte jedoch nicht wesentlich beeinflußt werden (PLOTZ u. SCHANDER (1977)). Als Infektionsweg nimmt man heute im wesentlichen drei Möglichkeiten an (HIRSCH (1969, 1972), HIRSCH u. KUBLI, MÜLLER u. KUBLI, TOWNSEND et al.):

1. die transplazentare Infektion nach Aszension der Keime aus der Cervix;
2. das Durchtreten der Keime durch die intakte Fruchtblase oder die Aszension nach Blasenruptur;
3. die hämatogene Infektion.

2.4.8. Durch die intrauterine Infektion kommt es pathologisch anatomisch zur Chorionamnionitis, Placentitis und Vasculitis (HIRSCH u. KUBLI (1967)). Über den Befall der Secundinae kommt es schließlich zum Befall des Feten, und so zur vollen Ausbildung des sog. Amnioninfektionssyndroms (AIS). Auffallend ist hierbei, daß nur die Organe infiziert werden, die mit dem Fruchtwasser in Verbindung kommen, d.h. Lunge, Magen-Darm-Trakt, Ohren und Nasennebenhöhlen (MÜLLER u. KUBLI (1975)). Es kommt dadurch bedingt zu fetalen klinischen Zeichen des AIS, wie Tachycardie, eingeschränkt

undulatorischer CTG-Verlauf und Spätdecelerationen (MÜLLER u. KUBLI (1975)). Nach der Geburt des Kindes, was meistens eine respiratorische Depression und damit einen erniedrigten Apgar-Wert aufweist, entwickelt sich häufig eine Sepsis oder Pneumonie mit und ohne Temperaturanstieg (HIRSCH u. KUBLI, MÜLLER u. KUBLI, SCHMIDT). HIRSCH (1967) definiert dieses Krankheitsbild, das sog. AIS, folgendermaßen: "Alle unspezifischen Infektionen der Eihöhle, der Anhangsgebilde und evtl. der Frucht, die während der Fetalperiode oder während der Geburt entstehen". (Im englischen Sprachbereich wird für AIS der Ausdruck Chorionamnionitis verwendet; deutsches Synonyma sind: Fieber unter der Geburt, Fruchtwasserinfektion).

Die Diagnose einer Amnionitis basiert meistens auf folgenden Angaben: Fieber s.p. > 38°C, Tachycardie, empfindlicher Uterus, fetale Infektion und foetides Fruchtwasser (HÜTER, MARTIN). Leider sind die klinischen Zeichen eines AIS intrauterin häufig nur sehr gering ausgeprägt (MÜLLER u. KUBLI (1975)) und auch beim Neugeborenen ist die Reaktion auf die Infektion oftmals unspezifisch und offenbar unvorhersehbar (PLOTZ u. SCHANDER, TOWNSEND et al., WILSON et al.).

Als Hauptkeime, die für das AIS verantwortlich zu machen sind, wurden von verschiedenen Autoren folgende Erreger gefunden: anaerobe Streptokokken (HIRSCH u. KUBLI, TOWNSEND et al.), gramnegative Stäbchenbakterien

(MÜLLER u. KUBLI, TOWNSEND et al.), grampositive Kokken, gramnegative Darmbakterien (SCHUHMANN et al. (1975)) und letztlich praktisch alle aeroben und anaeroben Keime der Darmflora (HIRSCH 1977). Auffallend ist, daß ein Keimwandel eingetreten ist: vor 1960 wurden grampositive Kokken als häufigste Erreger gefunden, heute diagnostiziert man meistens gramnegative Stäbchen (MÜLLER u. KUBLI (1975)). Auch scheint sich ein Keimwandel in Abhängigkeit von der Dauer der Latenzperiode einzustellen: SCHUHMANN et al. (1975) zeigen, daß bei einer Latenzperiode von < 24 h grampositive Kokken am häufigsten zu finden sind, die dann bei einer Latenzperiode von > 24 h durch gramnegative Darmbakterien abgelöst werden.

MÜLLER u. KUBLI (1975) schreiben, daß sich der vorz. Blspr. als potentielles Krankheitsbild mit dem AIS unmittelbar in Verbindung bringen läßt. Die Häufigkeit einer Chorionamnionitis nach vorz. Blspr. schwankt in der Literatur sehr stark. Das mag z.T. an den Nachweismethoden in der jeweiligen Klinik liegen und z.T. darauf zurückzuführen sein, daß sehr unterschiedliche Patientenkollektive zur Auswertung kamen. Die Prozentangaben liegen zwischen 2,7 % und 30,8 % (BASTERT et al., BRELLJE u. KALTREIDER, BRYANS, EKVALL et al., GILLIBRAND et al., GORDON u. FREEDMAN, GUNN et al., HIRSCH u. KUBLI, JANTZEN u. HILFRICH, LANIER u. SCARBROUGH, BRYLES et al., ROVINSKY u. SHAPIRO, RUSSELL u. ANDERSON). Umgekehrt

zeigen PRYLES et al. (1963), daß sich ein vorz. Blspr. in etwa der Hälfte aller fieberhaften Geburten findet. Die Infektionshäufigkeit nach einem vorz. Blspr. wird ebenfalls mit weit differierenden Zahlenangaben belegt: 4,3 % - 80 % (BLANC, HABEL et al., TAYLOR et al., WILSON et al. und WOLF u. OLINSKY).

2.4.9. Die große Gefahr, die mit einer kindlichen und fetalen Infektion verbunden ist, ist die stark erhöhte perinatale Mortalität. MÜLLER u. KUBLI (1975) schreiben dazu, daß beim vorz. Blspr. und Hinzutreten von Amnionitiszeichen die perinatale Mortalität um das 10-fache steigt! Gleichzeitig zeigen HIRSCH u. KUBLI (1965), daß 25 % der perinatalen Mortalität nach vorz. Blspr. auf Infektionen zurückzuführen ist. Findet sich eine Chorionamnionitis nach der vorzeitigen Blasenruptur, so bewegen sich die Häufigkeitsangaben für einen daraus resultierenden kindlichen Tod zwischen 2,7 % und 50 % (BOLTE u. KÜPPER, BRYANS, GORDON u. FREEDMAN, GUNN et al., HOLTORFF et al., LANIER u. SCARBROUGH, LEBHERZ et al., (1963), MÜLLER u. KUBLI, RUSSELL u. ANDERSON).
Ein kindlicher Todesfall auf Grund einer Infektion nach vorz. Blspr. wird ebenfalls mit unterschiedlichen Prozentangaben belegt: 2,8 % - 31 % (BARBARO, FLOWERS et al., MACVICAR, et al., TOWNSEND et al.).
Ist die Chorionamnionitis gleichzeitig verbunden mit einer Frühgeburt, so liegt die perinatale Mortalität zwischen 15 % und 31 % (BRYANS, GUNN et al., LEBHERZ

et al. (1963)).

Auch für die Entwicklung einer Infektion ist die Dauer der Latenzperiode von sehr großer Bedeutung. Auf diesen Zusammenhang wird später genauer eingegangen.

2.4.10. Ein großes Problem, vor das der Geburtshelfer bei einem vorz. Blspr. gestellt wird, ist die Frühgeburtlichkeit, die in relativ hohem Maße mit ihm assoziiert ist. Um vergleichbare Daten aufstellen zu können, muß man einräumen, daß der Begriff "Frühgeburt" in der Literatur zum einen durch das Geburtsgewicht ( < 2500 g) und zum anderen durch die Schwangerschaftswoche ( ≤ 38) definiert wird. Die Häufigkeit, mit der man bei einer Frühgeburt einen vorz. Blspr. findet, variiert in den verschiedenen Studien stark: 15 % - 43,2 % (BRUN DEL RE et al., BREESE, BURCHELL, CALKINS, FISCHER u. LUDWIG, FLOWERS et al., GILLIBRAND et al., GUNN et al., LEBHERZ et al. (1961, 1963), GORDON u. FREEDMAN, BRYLES et al., TAYLOR et al., RUSSELL u. ANDERSON, VON BERLIN - HEIMENDAHL, WILSON et al.). Umgekehrt streuen die Angaben über einen vorz. Blspr., der mit einer Frühgeburt einhergeht zwischen 1,1 % und 32,6 % (BARBARO, BREESE, TAYLOR et al., GORDON u. FREEDMAN, PRYLES et al., WILSON et al.).

Das Schicksal dieser Frühgeburten wird im wesentlichen durch zwei Faktoren bestimmt:

a. die Unreife und die damit verbundenen Probleme

b. das erhöhte Infektionsrisiko nach dem vorz. Blspr.

Es existieren mehrere Arbeiten, die sich damit beschäftigen, welcher dieser Faktoren nun für das Schicksal des Kindes gravierender ist. Es scheint, daß die Unreife des Neugeborenen (und daraus sich ergebende Komplikationen) in wesentlich höherem Maße das Schicksal beeinflußt, als die Infektion (FISCHER u. LUDWIG, GUNN et al., LEBHERZ et al. (1963), TAYLOR et al.). Abweichend hiervon zeigt PRYLES (1963), daß er bei 55 % der Frühgeburten nach einem vorz. Blspr. die klinischen Zeichen einer Sepsis fand. Auch TYLER (1966) beschreibt eine Infektionshäufigkeit von 10 % bei Kindern < 2000 g und von nur 1,5 % bei Kindern > 3000 g.

2.4.11. Ein sehr interessantes Problem ist das Auftreten eines respiratory distress syndrom nach vorz. Blspr. Während mehrere Autoren eindeutig einen Rückgang eines RDS nach vorz. Blspr.(in Abhängigkeit von der Latenzperiode! s.u.) finden, konnten andere diesen Zusammenhang nicht feststellen (BERKOWITZ et al., BRUN DEL RE et al., JONES et al., THIBEAULT u. EMMANOUILIDES). THIBEAULT beschreibt 1977 sogar eine herabgesetzte Frequenz eines offenen Ductus arteriosus bei frühgeborenen Kindern mit einem vorz. Blspr. (wiederum in Abhängigkeit von der Latenzperiode). Die klinische Konsequenz ist eine herabgesetzte perinatale Mortalität, da gleichzeitig eine verminderte RDS-Häufigkeit gefunden wird. Als Ursache für das verringerte Auftreten eines RDS nach

vorz. Blspr. wird von BERKOWITZ et al. (1976) ein intrauteriner Streß (z.B. intrauterine Infektion) angenommen, der mit einer erhöhten Glucocorticoid-produktion des Feten einhergeht.
Bedenkt man die vielen Gefahren, die mit Frühgeburtlichkeit und Unreife einhergehen, und addiert man zusätzlich die erhöhte Zahl an Komplikationen, die mit einem vorz. Blspr. verbunden sind, so verwundert es nicht, daß gerade diese Kinder einen sehr hohen Anteil an der perinatalen Mortalität haben. Die Prozentangaben über die Mortalität bei Frühgeburten mit vorz. Blspr. schwanken zwischen 7 % und 31 % (BARBARO, BREESE, FISCHER u. LUDWIG, GILLIBRAND et al., GORDON u. FREEDMAN, PRYLES et al., TOWNSEND et al.). Hierbei scheint von Wichtigkeit zu sein, daß die Mortalitätsrate umso höher ist, je kleiner die Kinder sind. Ein besonderes Problem stellt die Feststellung der eigentlichen Todesursache dar. VON BERLIN - HEIMENDAHL (1962) spricht von der sog. Konkurrenz der Todesursachen bei Frühgeborenen.

Im Gegensatz dazu liegt die perinatale Mortalität reifgeborener Kinder zwischen 0,8 % und 11 % (DE SNOO, FISCHER u. LUDWIG, GUNN et al., LANIER u. SCARBROUGH, MÜLLER u. KUBLI, TAYLOR et al.). Bei diesen Kindern wird angegeben, daß als Haupttodesursache eine abnormale pulmonale Ventilation anzusehen ist (TAYLOR et al., WILSON et al.). SACKS u. BAKER resümieren 1967, daß sich die Mortalitätsrate nach der 32. Schwanger-

schaftswoche merklich verringert und Werte annimmt, die nicht über denen der Gesamtmortalität liegen (die Gesamtmortalität wird zwischen 1,6 % und 4 % angegeben) (FISCHER u. LUDWIG, LEBHERZ et al. (1963), TAYLOR et al.).

Auch die Infektionsrate reifgeborener Kinder nach vorz. Blspr. liegt wesentlich unter derjenigen bei Frühgeburten: 4,3 % - 8 % (TAYLOR et al., WILSON et al.).

2.4.12. - 2.4.14. WILSON et al. beschreiben 1964 noch weitere Parameter, die in signifikanter Weise mit einem vorz. Blspr. assoziiert sind: Ein RDS fand sich bei ihnen in 42 %, ein fetal distress in 16 % (Vergleichsgruppe ohne vorz. Blspr.: 5 %) und ein Apgar < 7 in 22 % (Vergleichskollektiv: 4 %). Neurologische Auffälligkeiten (z.B. erhöhte Erregbarkeit, Krämpfe, auffallende Schlaffheit) fanden sich in dieser Arbeit in 9 % der Fälle nach vorz. Blspr. (Vergleichsgruppe: 1 %).

2.4.15. Die Folgen eines vorz. Blspr. sind alle in mehr oder weniger starkem Maße abhängig von der Latenzperiode (Zeitspanne vom Blasensprung bis zum Einsetzen regelmäßiger Wehentätigkeit). Die Latenzperiode (LP) ihrerseits zeigt eine starke Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Schwangerschaft, in der sich der vorz. Blspr. ereignet. Allgemein kann man sagen, daß die LP umso länger sein wird, je früher in der Schwangerschaft der vorz. Blspr. sich ereignete (BARBARO, BREESE, MARTIN, GILLIBRAND et al., TOWNSEND et al.). Entsprechend findet man, je größer das Kind ist, umso

größer die Chance, daß Wehen innerhalb 48 h einsetzen (BREESE (1961). Der Prozentsatz der Patientinnen, die bei reifen Kindern eine LP von < 24 h haben liegt zwischen 50 % und 95 % (BARBARO, BISKIND u. BISKIND, BREESE, CALKINS, FISCHER u. LUDWIG, GUNN et al., LEBHERZ et al. (1961), MARTIN, RUSSELL u. ANDERSON, SACKS u. BAKER, STECH u. FRITSCHE). Bei

2.4.16. WILSON et al. (1964) liegt der Median der LP bei reifen Kindern bei 44 h; BREESE (1961) gibt eine mittlere LP von 48 h an. Die Häufigkeit, mit der Patientinnen bei Frühgeburten Wehentätigkeit innerhalb 24 h bekommen, liegt nur bei 35 % - 50 % (GILLIBRAND et al., GUNN et al. und MARTIN). BREESE (1961) gibt bei Frühgeburten eine mittlere LP von 14 Tagen an. Die Dauer der LP scheint einen direkten Einfluß auf die Dauer der Geburt selber zu haben. STECH u. FRITSCHE (1968) zeigen mit zunehmender LP eine Zunahme der Geburtsdauer von 11 h auf 15 h.

Die Häufigkeit fieberhafter Komplikationen s.p. und p.p. steigt mit zunehmender Latenzzeit (JANTZEN u. HILFRICH, STECH u. FRITSCHE, MÜLLER u. KUBLI).

Einen sehr großen Einfluß zeigt die LP auf die Amnionitishäufigkeit. BREESE (1961) findet, daß fast alle Mütter, die antibiotisch behandelt wurden, in der Gruppe waren, die eine Latenzzeit von > 48 h hatte. In mehreren Arbeiten wird gezeigt, daß man als kritischen Punkt für eine signifikante Zunahme

der Amnionitishäufigkeit eine LP von etwa 24 h annehmen kann. Während vor diesem Zeitpunkt die Amnionitishäufigkeit bei 2,1 % - 7,3 % liegt, steigt sie nach 24 h auf 20,7 % - 30,7 % an (BRYANS, GUNN et al., MÜLLER u. KUBLI, THIBEAULT u. EMMANOUILIDES). Die Entwicklung einer Chorionamnionitis mit zunehmender Latenzzeit wird von mehreren Autoren als Hauptursache für die ansteigende perinatale Mortalität angesehen (BRELJE, BRYANS, EKVALL et al., LANIER u. SCARBROUGH, RUSSELL u. ANDERSON, WILSON et al.). GUNN (1970) findet einen Anstieg der Mortalitätsrate von 2,1 % bei einer LP von < 24 h auf 20,7 % bei > 24 h. Andere Autoren zeigen eine Verdoppelung bzw. Verdreifachung bei einer LP > 24 h und eine Verdreifachung bzw. Vervierfachung der Mortalitätsrate nach > 48 h (BREESE, BURCHELL, LANIER u. SCARBROUGH).
Auch die Morbidität von Mutter und Kind zeigen eine starke Abhängigkeit von der LP. So findet BURCHELL (1964), daß die mütterliche Morbidität von 1,7 % bei einer LP < 24 h auf 8,6 % nach mehr als 48 h ansteigt. Die Abhängigkeit der kindlichen Morbidität wird bei TAYLOR et al. (1961) durch einen Anstieg von 1,3 % auf 13,3 % nach mehr als 3 Wochen LP gezeigt. Die Infektionsmorbidität des Kindes steigt von 5 % nach einer Latenzzeit < 24 h auf 10,4 % - 20 % an (BARBARO, MÜLLER u. KUBLI). MÜLLER u. KUBLI (1975) geben als kritische Grenze für einen Anstieg der Infektionsrate

eine LP von 12 - 24 h an. PRYLES et al. (1963) erwähnen im Gegensatz dazu, daß die Infektionsrate bei Neugeborenen nicht durch die Dauer der LP beeinflußt wird.

Mehrere Arbeiten befassen sich mit dem Problem der Abnahme eines RDS mit zunehmender Latenzzeit. Die verschiedenen Autoren kommen jedoch zu sehr differierenden Ergebnissen. Während BRUN DEL RE et al. (1974) keine Abhängigkeit des RDS von der LP sehen, zeigen andere Autoren (BERKOWITZ et al., THIBEAULT u. EMMANOUILIDES) einen signifikanten Abfall eines RDS mit steigender Latenzzeit.

Die Gefahr der Entwicklung einer intrauterinen Asphyxie und des Abgangs von mekoniumhaltigem Fruchtwasser scheint ebenfalls eine gewisse Abhängigkeit von der LP zu haben. Die kritische Grenze liegt bei etwa 24 h (JANTZEN u. HILFRICH, TYLER u. ALBERS). Weiterhin steigt die Zahl operativer Eingriffe und die Komplikationsrate in der Nachgeburtsperiode mit zunehmender Latenzzeit (JANTZEN u. HILFRICH (1968)).

2.4.17. Sehr interessante Ergebnisse zeigen schließlich MÜLLER et al. (1971) in ihrer Studie über die geistige Entwicklung von Kindern mit einem vorz. Blspr., die sie über 9 Jahre kontrollierten. Sie fanden, daß Kinder mit einem vorz. Blspr. und einer LP von < 24 h signifikant häufiger nach 9 Jahren eine oder mehrere Schulklassen wiederholt hatten. Weiterhin war die mathe-

matische Leistungsfähigkeit signifikant unter dem Durchschnitt bei Kindern mit einem vorz. Blspr. und einer LP > 24 h. Beide Ergebnisse sind statistisch signifikant.

D. Arten des Blasensprungs

Prinzipiell werden vier verschiedene Zeitpunkte unterschieden, an denen die Fruchtblase platzen kann: eine vorzeitige, frühzeitige, rechtzeitige und späte Amnionruptur.

2.5.1. Vor allem die Definition des vorzeitigen Blasensprungs wird bis heute sehr unterschiedlich beschrieben. Im wesentlichen werden zwei Definitionen gegeben:

1. ein Fruchtblasensprung vor dem Auftreten von Wehentätigkeit und unabhängig von der Schwangerschaftswoche (CALKINS, EKVALL et al., GILLIBRAND et al., FLOWERS et al., LEBHERZ et al. (1961), RUSSELL u. ANDERSON);

2. ein Fruchtblasensprung, der von einer LP von 1 - 12 Stunden gefolgt ist und ebenfalls unabhängig von der Schwangerschaftswoche ist (BREESE, BURCHELL, LANIER u. SCARBROUGH, LEBHERZ et al. (1961, 1963)).

Es existiert eine dritte Gruppe von Autoren, die einen vorz. Blspr. annimmt, wenn zwischen Blasensprung und Geburt eine Zeit von mindestens 24 Stunden vergeht (BRUN DEL RE et al., JONES et al., KÄSER et al.).

2.5.2. Der frühzeitige Blasensprung wird als Fruchtblasenruptur im Verlauf der Eröffnungsperiode definiert. Als rechtzeitigen Blasensprung bezeichnet man das Platzen der Eihäute bei vollständig eröffnetem Muttermund, und der Blasensprung der Austreibungsperiode wird als verzögerter oder später Blasensprung bezeichnet (ABT, MEUDT (1966 b), MEUDT (1967)).

Die Häufigkeitsangaben des vorz. Blspr. schwanken in der Literatur sehr stark: 2,7 % - 31 % (BISKIND u. BISKIND, BREESE, BRUN DEL RE et al., BURCHELL, CALKINS, EKVALL et al., EMBREY, FLOWERS, GORDON u. FREEDMAN, LANIER et al., JANTZEN u. HILFRICH, LEBHERZ et al. (1961, 1963), MARTIN, MEUDT (1968), RUSSELL u. ANDERSON, SACKS u. BAKER, TAYLOR et al.).
In dieser Arbeit werden die verschiedenen Zeitpunkte einer Fruchtblasenruptur folgendermaßen unterschieden:

| | | |
|---|---|---|
| Muttermund (MM) | < 2 cm | entspricht einem vorzeitigen Blasensprung, |
| MM | 2-5 cm | entspricht einem frühzeitigen Blasensprung, |
| MM | 6-10 cm | entspricht einem rechtzeitigen Blasensprung |

und Blasensprung in der Austreibungsperiode, was einer späten Ruptur entspricht.
In der Definition des vorz. Blspr. wird sich praktisch an die Beschreibung von MEUDT (1968) und ABT (1951) gehalten, die einen vorz. Blspr. als ein Platzen der

Fruchtblase vor oder bei Wehenbeginn und fingerdurchgängigem Muttermund bezeichnen. Der wesentliche Grund hierfür war die Unmöglichkeit, in den ausgewerteten Krankengeschichten den Zeitpunkt des Blasensprungs oder den Beginn der Wehentätigkeit genau zu eruieren.

Man könnte hier theoretisch von einer "positiven Selektion" sprechen, da ja auch Patientinnen mit eingehen, die unmittelbar nach dem Blasensprung Wehen bekamen. (Dieses Einsetzen der Wehentätigkeit mit dem Blasensprung oder unmittelbar danach ist für den Geburtfortgang und das kindliche Befinden post partum entschieden besser, als ein Ausbleiben der Wehentätigkeit). Jedoch muß dazu gesagt werden, daß selbst dieses in positivem Sinne selektionierte Kollektiv in seinem klinischen und biochemischen "outcome" auffallend schlechter abschneidet, als die übrigen Kollektive. Auch ist ein Akzeptieren dieser Definition des vorz. Blspr. insofern berechtigt, als diese Patientin ungeachtet der Latenzperiode von Beginn an klinisch als eine Risikopatientin unter der Geburt angesehen werden sollte. Der Grund hierfür wird in den Ergebnissen dieser Arbeit deutlich dargelegt.

## 3. ERGEBNISSE

Es gibt bis heute viele Untersuchungen, die sich mit dem vorzeitigen Blasensprung (vorz. Blspr.) und der Amnionitis als einer möglichen Folgeerkrankung beschäftigen. In dieser Arbeit wurde bewußt verzichtet, auf diesen Zusammenhang näher einzugehen. Die vorliegende Studie versucht, andere Folgen und Komplikationen, die mit dem vorz. Blspr. verbunden sind und in der bisherigen Literatur weniger beachtet wurden, darzustellen.

Bis heute gibt es keine Untersuchungen, in denen biochemische Parameter in Relation zu einem spontanen vorz. Blspr. gesetzt werden. Auch findet man bisher sehr wenig Arbeiten, die sich mit der Aussagekraft der übrigen Zeitpunkte eines Blasensprungs in Bezug auf das geburtshilfliche "managment" oder die kindliche Adaptationsperiode beschäftigen. Darüberhinaus besteht ein wesentlicher Aspekt dieser Arbeit im Vergleich der Daten zweier verschiedener Kliniken (Tübingen und Basel).

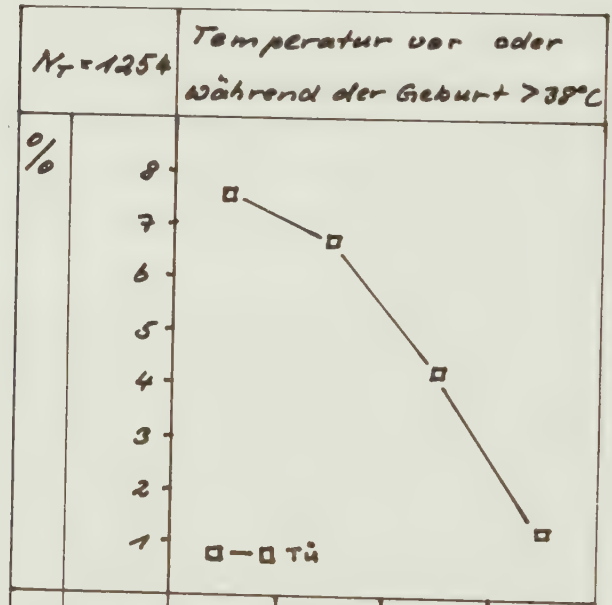
Das vorliegende Datenmaterial ergibt sich aus einer

1. Selektionierung:

1. keine Totgeburten (Apgar 1 min und 5 min $\neq 0$)
2. keine Aborte (SSW $\geqslant 29$)
3. keine Mehrlingsgeburten und
4. keine Schnittentbindungen.

Außerdem wurden nur Fälle mit spontanem Blasensprung ausgewertet.

Bei der Darstellung der Ergebnisse wird auf der Abszisse immer die Muttermundsweite (in cm) zum Zeitpunkt des Blasensprungs aufgetragen, und auf der Ordinate der untersuchte Parameter (z.B. pH, Parität, Apgar ...).




| | MM | | <2 | 2-5 | 6-10 | AP |
|---|---|---|---|---|---|---|
| N | | Tü | 333 | 529 | 309 | 83 |
| $\alpha \leq$ $\chi^2$ | <2 | Tü | | 0,25 | 0,05 | |
| | 2-5 | Tü | 0,25 | | 0,15 | |
| | 6-10 | Tü | 0,05 | 0,15 | | |
| | AP | Tü | | | | |

Abb. 1 Temperatur vor oder während der Geburt > 38°C

3.1.1. Die Abb. 1 bezieht sich auf die Häufigkeit einer Temperaturerhöhung über 38°C vor oder unter der Geburt. Leider liegen derartige Angaben nur in Tübingen vor, jedoch zeigen bereits diese Daten die eindeutige Häufung erhöhter Temperaturen beim vorz. Blspr. War die Fruchtblase vorzeitig gesprungen, so findet sich diese Komplikation 6-mal häufiger, als nach Blasensprung in der Austreibungsperiode (AP) (7,5 % : 1,2 %).
Signifikanzen lassen sich für die Kollektive bei MM < 2 cm und in der AP nicht berechnen, da die Anzahl der Fälle in der AP zu gering ist. Es zeigen sich jedoch bereits beim Vergleich der Kollektive MM < 2 cm und MM 6 - 10 cm signifikante Verhältnisse. Wesentlich ist der kontinuierliche Abfall der Temperaturerhöhung mit zunehmender MM-Weite.

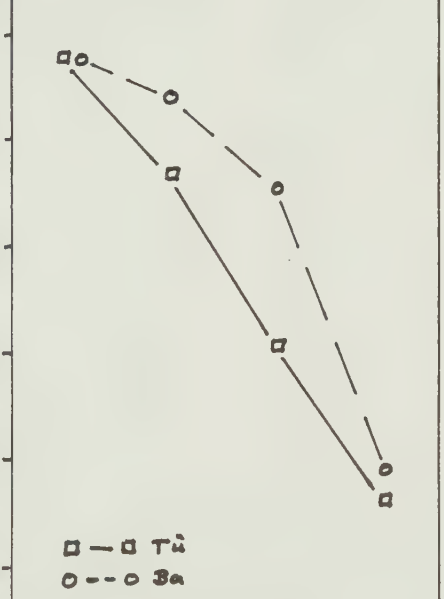
3.1.2. Die Erstgebärende muß hochsignifikant häufiger mit einem vorz. Blspr. rechnen! Wie aus Abb. 2 hervorgeht, entfällt auf die Erstgebärende ~58 % (Tübingen) und~57 % (Basel) aller Fälle mit vorz. Blspr. (Def. s. Seite 33), d.h. jede zweite Erstpara kommt mit einem"vorz. Blspr." zur Geburt! Ein Blasensprung zu diesem Zeitpunkt findet sich 3-mal häufiger, als ein Blasensprung in der AP. Der Häufigkeitsunterschied ist in Tübingen und Basel hochsignifikant. Es fällt wiederum der kontinuierliche Häufigkeitsabfall mit

steigender MM-Weite auf, was für die Daten von Tübingen und Basel gleichermaßen zutrifft. Ebenfalls wichtig ist die nahezu identische Häufigkeit dieses Ereignisses in beiden Kliniken: 57,9 % bzw. 57,2 %.

3.1.3. Die Frühgeburtlichkeit wird in unserem Datenmaterial sowohl auf die Schwangerschaftswoche, als auch auf das Geburtsgewicht bezogen (hier nicht ganz korrekt auf ein Gewicht von < 2600 g).
Bei der Darstellung der Frühgeburtlichkeit bezogen auf die Schwangerschaftswoche ($\leq$ 38) zeigt sich eindeutig, was bereits andere Studien dargelegt haben: der vorz. Blspr. ist hochsignifikant häufiger mit einer Frühgeburt assoziiert, als die übrigen Blasensprungzeitpunkte. Mit 25,2 % (Tübingen) bzw. 23,8 % (Basel) kommt es nach einem vorz. Blspr. wesentlich öfter zur Geburt eines unreifen Kindes, als bei einem späteren Blasensprung. Auffallend ist der Wiederanstieg der Frühgeburtenrate beim Blasensprung in der AP. Diese Tendenz findet sich sowohl in Tübingen, als auch in Basel.
Umgekehrt kann gezeigt werden, daß ein früher oder rechtzeitiger Blasensprung hochsignifikant weniger häufig mit einer Frühgeburt einhergeht, als ein vorz. Blspr.

$N_T = 1253$
$N_B = 2425$

## I. para

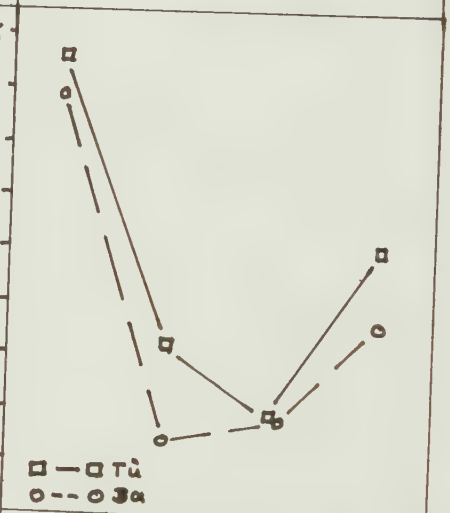



| | MM | <2 | 2-5 | 6-10 | AP |
|---|---|---|---|---|---|
| N | Tü | 333 | 528 | 309 | 83 |
| | BA | 780 | 433 | 1040 | 172 |
| $\alpha \in \chi^2$ | <2 Tü | | 0,0025 | 0,00025 | 0,00025 |
| | <2 BA | | 0,15 | 0,00025 | 0,00025 |
| | 2-5 Tü | 0,0025 | | 0,00025 | 0,00025 |
| | 2-5 BA | 0,15 | | 0,0025 | 0,00025 |
| | 6-10 Tü | 0,00025 | 0,00025 | | 0,0125 |
| | 6-10 BA | 0,00025 | 0,0025 | | 0,00025 |
| | AP Tü | 0,00025 | 0,00025 | 0,0125 | |
| | AP BA | 0,00025 | 0,00025 | 0,00025 | |

Abb. 2 Erstgebärende

$N_T = 1250$
$N_B = 2421$

SSW ≤ 38




| | MM | < 2 | 2-5 | 6-10 | AP |
|---|---|---|---|---|---|
| N | Tü | 333 | 529 | 309 | 79 |
| | BA | 780 | 433 | 1036 | 172 |
| $\chi^2$ | < 2 Tü | | 0,00025 | 0,00025 | 0,15 |
| | BA | | 0,00025 | 0,00025 | 0,0125 |
| | 2-5 Tü | 0,00025 | | 0,15 | 0,20 |
| | BA | 0,00025 | | 0,35 | 0,10 |
| | 6-10 Tü | 0,00025 | 0,15 | | 0,10 |
| | BA | 0,00025 | 0,35 | | 0,10 |
| | AP Tü | 0,15 | 0,20 | 0,10 | |
| | BA | 0,0125 | 0,10 | 0,10 | |

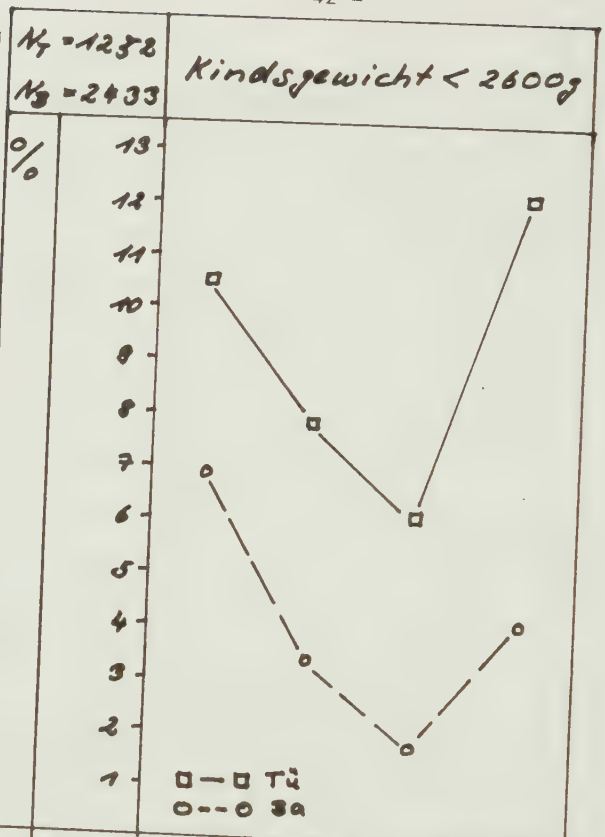
Abb. 3 Schwangerschaftswoche ≤ 38

Der Schritt in der Häufigkeit zwischen diesen MM-Weiten und einem späteren Blasensprung ist nicht signifikant. Ebenso ist der Häufigkeitsunterschied zwischen einer Frühgeburt bei vorz. Blspr. und bei Blasensprung in der AP nicht signifikant, zeigt jedoch in den Absolutwerten durchaus auffallende Unterschiede (s. Abb. 3):

vorz. Blspr.: 25,2 % (Tübingen); 23,8 % (Basel)
AP : 18,1 % (Tübingen); 15,1 % (Basel)

Wird die Frühgeburtlichkeit zum Gewicht des Kindes in Bezug gesetzt, so zeigt sich das gleiche Bild (Abb. 4). Ein wesentlicher Unterschied besteht darin, daß die absoluten Häufigkeiten um das 2- bis 3-fache absinken! Bei vorz. Blspr. findet sich nur noch in 10,5 % (Tübingen) bzw. 7,0 % (Basel) ein unreifes Kind. Jedoch bleibt der Wiederanstieg der Frühgeburtenhäufigkeit bei verzögertem Blasensprung erhalten. Der Häufigkeitsabfall mit zunehmender MM-Weite bleibt in Tübingen signifikant und in Basel sogar hochsignifikant. Signifikanz zeigt auch der Anstieg der Frühgeburtenzahl bei Blasensprung in der AP (in Tübingen und Basel). Die Häufigkeit, mit der eine Frühgeburt in der AP gefunden wird, liegt (etwas atypisch) in Tübingen noch über derjenigen, die man beim vorz. Blspr. findet (12,2 %).

Auffallend ist, daß die Häufigkeiten bei den einzelnen MM-Weiten in Tübingen und Basel z.T. stark differieren, d.h. man findet z.B. in Tübingen bei MM 6 - 10 cm eine




| | MM | < 2 | 2-5 | 6-10 | AP |
|---|---|---|---|---|---|
| N | Tü | 333 | 528 | 309 | 82 |
| | BA | 790 | 433 | 1038 | 172 |
| $\alpha$ / $\chi^2$ | < 2 Tü | | 0,10 | 0,025 | 0,35 |
| | < 2 BA | | 0,00025 | 0,00025 | 0,00025 |
| | 2-5 Tü | 0,10 | | 0,20 | 0,10 |
| | 2-5 BA | 0,00025 | | 0,05 | 0,40 |
| | 6-10 Tü | 0,025 | 0,20 | | 0,05 |
| | 6-10 BA | 0,00025 | 0,05 | | 0,05 |
| | AP Tü | 0,35 | 0,10 | 0,05 | |
| | AP BA | 0,00025 | 0,40 | 0,05 | |

Abb. 4 Kindsgewicht < 2600 g

Frühgeburt 4-mal häufiger, als in Basel.
Sowohl in der Definition der Frühgeburt durch das Geburtsgewicht, als auch durch die Schwangerschaftswoche zeigt sich das Minimum nach einem rechtzeitigen Blasensprung, d.h. am Ende der Eröffnungsperiode. Bei Bezug auf das Kindsgewicht < 2600 g kommen hier nur 6,15 % (Tübingen) bzw. 1,8 % (Basel) der Kinder unreif zur Welt, und bei Bezugnahme auf die Schwangerschaftswoche 12 % (Tübingen) bzw. 11,4 % (Basel) der Kinder. Der Abfall gegenüber den Kollektiven des vorz. Blspr. und der AP ist bei beiden Parametern (SSW und Gewicht) wenigstens signifikant.

3.1.4. Die Medianwerte der AP (d.h. die 50. Percentile im Gesamtkollektiv des jeweiligen Blasensprungzeitpunktes) zeigen einen eindeutigen Abfall mit späterem Zeitpunkt des Fruchtblasensprungs (Abb. 5). Die Medianwerte beim vorz. Blspr. liegen um das doppelte bzw. dreifache höher, als bei Blasensprung in der AP!

Vorz. Blspr.: 16 min in Tübingen und 15 min in Basel
AP : 7 min in Tübingen und 5 min in Basel

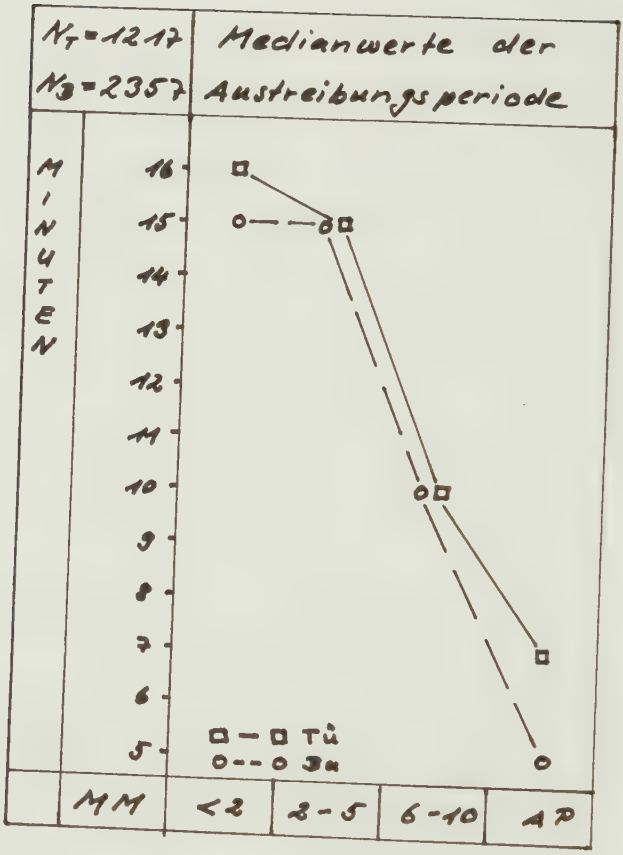
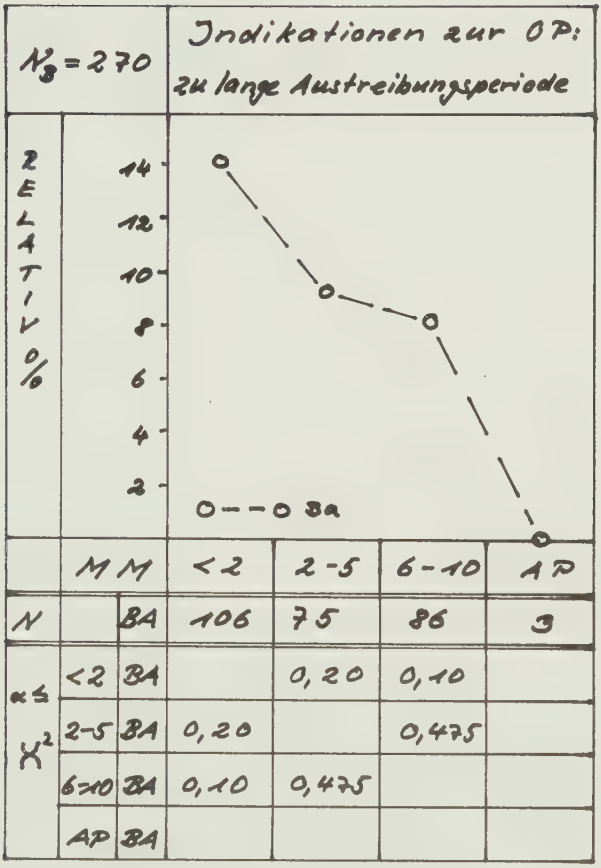



Abb. 5 Medianwerte der Austreibungsperiode

3.1.5. Die verlängerte AP beim vorz. Blspr. ist verbunden mit einer häufigeren Indikationsstellung zur operativen vaginalen Entbindung (Abb. 6). Nach einer vorzeitigen Fruchtblasenruptur war in 14 % der Fälle eine zu lange AP der Grund für eine operative Entbindung!




| | MM | | < 2 | 2 - 5 | 6 - 10 | AP |
|---|---|---|---|---|---|---|
| N | | BA | 106 | 75 | 86 | 3 |
| $\alpha \leq$ $\chi^2$ | < 2 | BA | | 0,20 | 0,10 | |
| | 2-5 | BA | 0,20 | | 0,475 | |
| | 6-10 | BA | 0,10 | 0,475 | | |
| | AP | BA | | | | |

Abb. 6 Indikation zur OP: zu lange Austreibungsperiode

Der Schritt des Wertes bei MM < 2 cm zum Wert der AP liegt zwar an der Grenze der Signifikanz, jedoch ist die aufallende Tendenz der Häufigkeiten mit späterem Blasensprung offensichtlich. (Der Grund für eine fehlende Signifikanz ist wahrscheinlich

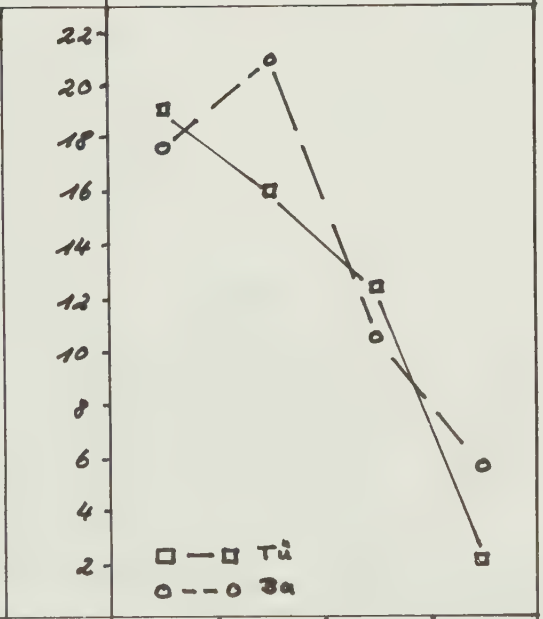
die zu kleine Patientenzahl (N) in der AP!). Bei frühzeitigem und rechtzeitigem Blasensprung scheint die Indikation zur OP aufgrund einer zu langen AP etwa gleich häufig herangezogen zu werden.

3.1.6. Die Zahl der operativen Entbindungen ist in hohem Maße mit dem vorz. Blspr. assoziiert. Mit 19,2 % (Tübingen) und 17,8 % (Basel) finden sich bei einem vorz. Blspr. die höchsten operativen Entbindungsfrequenzen (Abb. 7). Die Werte für die einzelnen MM-Weiten liegen eng beieinander. Eine Ausnahme hiervon macht lediglich die OP-Frequenz bei einem frühzeitigen Blasensprung in Basel, die mit 21 % noch über derjenigen des vorz. Blspr. liegt. Der Frequenzunterschied an operativen Entbindungen bei vorz. Blspr. und bei Blasensprung in der AP ist in Basel hochsignifikant und liegt in Tübingen mit hoher Wahrscheinlichkeit ebenfalls weit über dem Signifikanzniveau (aufgrund der geringen Fallzahl ließ sich hier keine Signifikanz berechnen). Auffallend ist auch hier wieder der gleichmäßige Rückgang der Häufigkeiten an vaginal-operativen Entbindungen mit späteren Blasensprungzeitpunkten. Das Häufigkeitsminimum zeigt sich nach einem verzögerten Blasensprung mit 2,4 % (Tübingen)bzw. 5,8 % (Basel).

Die Häufigkeitsangaben schwerer Entbindungen zeigen nahezu das gleiche Bild, wie die Verteilung aller operativen Entbindungen (Abb. 8).

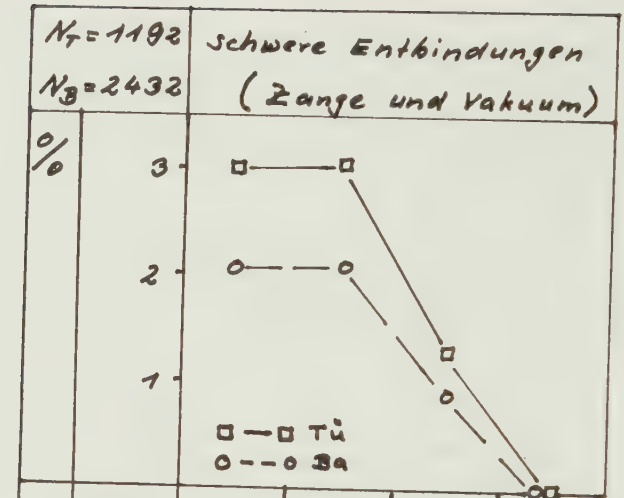
$N_T$ = 1192
$N_B$ = 2432

OP-Entbindungen




| | MM | | <2 | 2-5 | 6-10 | AP |
|---|---|---|---|---|---|---|
| N | | Tü | 333 | 467 | 309 | 83 |
| | | BA | 790 | 433 | 1037 | 172 |
| $\alpha \leq$ $\chi^2$ | <2 | Tü | | 0,15 | 0,0125 | |
| | | BA | | 0,10 | 0,00025 | 0,00025 |
| | 2-5 | Tü | 0,15 | | 0,10 | |
| | | BA | 0,10 | | 0,00025 | 0,00025 |
| | 6-10 | Tü | 0,0125 | 0,10 | | |
| | | BA | 0,00025 | 0,00025 | | 0,025 |
| | AP | Tü | | | | |
| | | BA | 0,00025 | 0,00025 | 0,025 | |

Abb. 7 Vaginal-operative Entbindungen




| | MM | < 2 | 2-5 | 6-10 | AP |
|---|---|---|---|---|---|
| N | Tü | 333 | 467 | 309 | 83 |
| | Ba | 790 | 433 | 1037 | 172 |

| $\alpha$ | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| $\chi^2$ | < 2 Tü | | 0,40 | | |
| | Ba | | 0,4875 | 0,025 | |
| | 2-5 Tü | 0,40 | | | |
| | Ba | 0,4875 | | 0,05 | |
| | 6-10 Tü | | | | |
| | Ba | 0,025 | 0,05 | | |
| | AP Tü | | | | |
| | Ba | | | | |

Abb. 8 Schwere Entbindungen (Zange u. Vakuum)

Auch hier liegt die Zahl der schweren Entbindungen nach vorz. Blspr. wesentlich höher, als bei Blasensprung in der AP. Der frühzeitige Blasensprung scheint jedoch ein ebenso großes Risiko einer

schweren Zangen- oder Vakuumgeburt mit sich zu bringen:

vorz. Blspr.: 3,0 % in Tübingen und 2,0 % in Basel

frühz.Blspr.: 3,0 % in Tübingen und 2,1 % in Basel.

Überraschend findet man nach einem Blasensprung in der AP sowohl in Tübingen als auch in Basel überhaupt keine schweren Entbindungen mehr. Bei der Berechnung der Signifikanzen wurden die Gruppen MM < 2 cm/2-5 cm und MM 6-10 cm/AP gegenübergestellt und es zeigten sich in Tübingen und Basel hochsignifikante Unterschiede (Tübingen: $\alpha < 0{,}005$; Basel: $\alpha < 0{,}0025$).

Die biochemischen Parameter post partum zeigen ebenfalls eine starke Abhängigkeit vom Zeitpunkt des Blasensprungs:

3.1.7. Bei der routinemäßig durchgeführten pH-Messung wird eine deutliche Aziditätszunahme in der Nabelarterie bei den Kindern gefunden, die nach vorz. Blspr. zur Welt gekommen waren (Abb. 9). Der pH-Mittelwert nach vorzeitiger Fruchtblasenruptur liegt in Tübingen bei 7,264 und in Basel bei 7,262. Dieser Mittelwert steigt bis zum Blasensprung in der AP auf 7,304 bzw. 7,294 an - ein Anstieg, der sowohl in Tübingen als auch in Basel hochsignifikant ist. Auffallend ist die nahezu lineare (d.h. kontinuierliche) Zunahme des pH-Mittelwertes im Blut der Nabelarterie der Kinder in der Tübinger Klinik, was in Basel aufgrund des etwas abweichenden pH-Mittelwertes nach frühem Blasen-

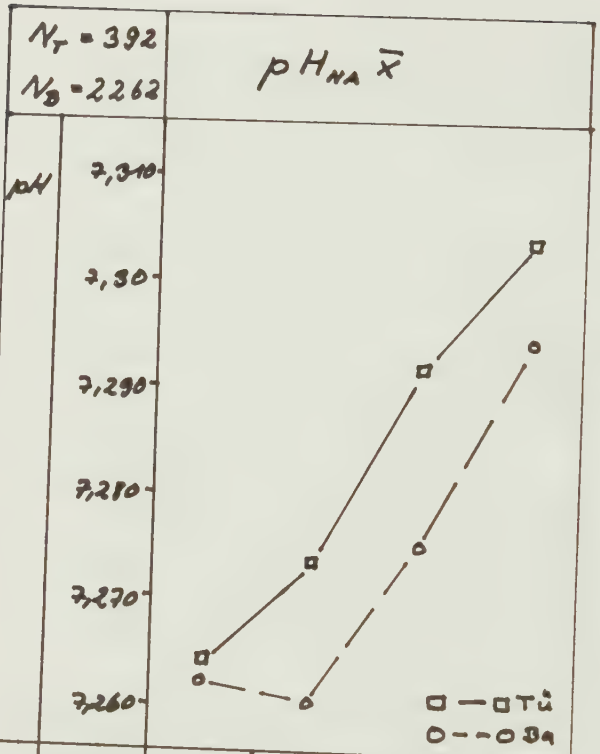



Abb. 9
pH-Mittelwerte in der Nabelarterie

| | MM | < 2 | 2-5 | 6-10 | AP |
|---|---|---|---|---|---|
| TÜ | N | 109 | 175 | 90 | 18 |
| | SD | 0,088 | 0,081 | 0,060 | 0,056 |
| BA | N | 728 | 398 | 976 | 160 |
| | SD | 0,103 | 0,069 | 0,125 | 0,068 |

| $\alpha \leq$ t TEST | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| < 2 | TÜ | | 0,20 | 0,01 | 0,0005 |
| | BA | | 0,4875 | 0,0125 | 0,0005 |
| 2-5 | TÜ | 0,20 | | 0,05 | 0,10 |
| | BA | 0,4875 | | 0,0125 | 0,0005 |
| 6-10 | TÜ | 0,01 | 0,05 | | 0,25 |
| | BA | 0,0125 | 0,0125 | | 0,05 |
| AP | TÜ | 0,0005 | 0,10 | 0,25 | |
| | BA | 0,0005 | 0,0005 | 0,05 | |

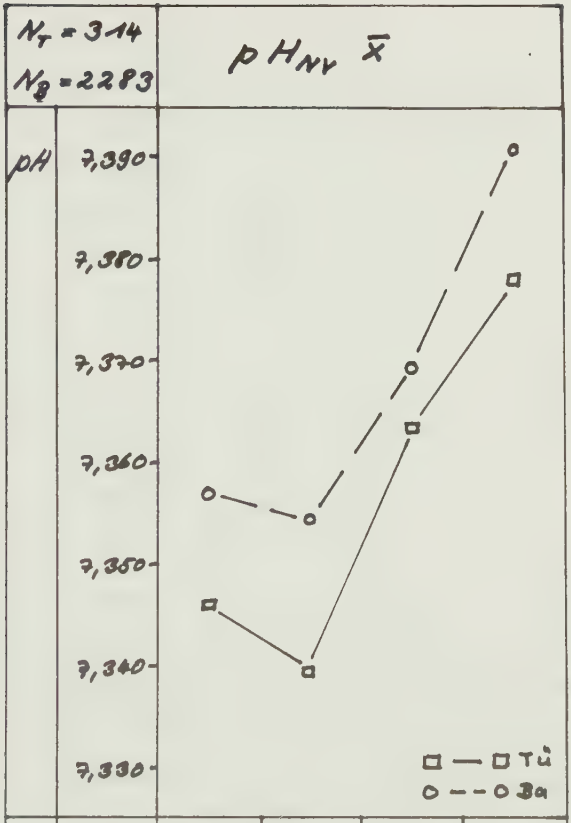
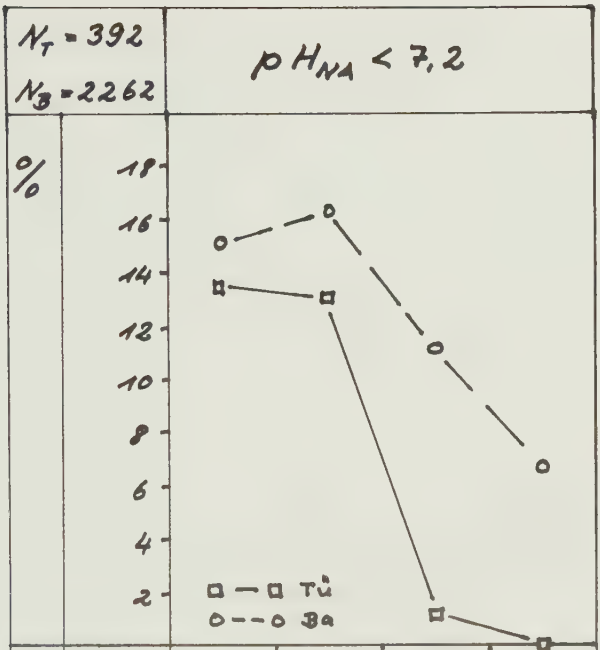



Abb 10
pH-Mittelwerte in der Nabelvene

| | MM | < 2 | 2-5 | 6-10 | AP |
|---|---|---|---|---|---|
| TÜ | N | 92 | 130 | 77 | 15 |
| | SD | 0,075 | 0,077 | 0,066 | 0,071 |
| BA | N | 728 | 404 | 990 | 161 |
| | SD | 0,102 | 0,068 | 0,127 | 0,062 |
| $\alpha \leq$ t TEST | < 2 TÜ | | 0,30 | 0,10 | 0,10 |
| | < 2 BA | | 0,35 | 0,025 | 0,0005 |
| | 2-5 TÜ | 0,30 | | 0,0125 | 0,05 |
| | 2-5 BA | 0,35 | | 0,025 | 0,0005 |
| | 6-10 TÜ | 0,10 | 0,0125 | | 0,05 |
| | 6-10 BA | 0,025 | 0,025 | | 0,025 |
| | AP TÜ | 0,10 | 0,05 | 0,05 | |
| | AP BA | 0,0005 | 0,0005 | 0,025 | |

Blasensprung nicht ganz so deutlich hervortritt. Die pH-Werte in Basel liegen bei der jeweiligen MM-Weite immer etwas niedriger, als in Tübingen, was möglicherweise auf die in Tübingen geringere prozentuale Meßrate der pH-Werte zurückzuführen ist. Sie zeigen jedoch ebenso eine signifikante Verbesserung mit zunehmender MM-Weite.

3.1.8. Auch im Blut aus der Nabelvene findet sich eine (zumindest in Basel) hochsignifikante Verbesserung des pH-Wertes mit späterem Zeitpunkt des Blasensprungs (Abb. 10). Der pH-Wert steigt von 7,346 (Tübingen) bzw. 7,357 (Basel) nach vorz. Blspr. auf 7,378 (Tübingen) bzw. 7,391 (Basel) nach Blasensprung in der AP an. Dieser Anstieg ist in Basel hochsignifikant und in Tübingen an der Signifikanzgrenze. Der niedrigste pH-Mittelwert in der Nabelvene wird allerdings nach frühem Blasensprung gefunden und liegt mit 7,339 (Tübingen) bzw. 7,354 (Basel) etwas unter demjenigen bei vorz. Blspr. Dieser Abfall ist von einer nahezu linear ansteigenden Verbesserung des pH-Wertes sowohl in Tübingen als auch in Basel gefolgt. In der Nabelvene tendieren (umgekehrt wie in der Nabelarterie) die pH-Mittelwerte von Tübingen alle etwas mehr zum sauren Bereich hin, im Vergleich mit den Werten, die in der Basler Klinik gefunden werden.




| | MM | < 2 | 2–5 | 6–10 | AP |
|---|---|---|---|---|---|
| N | TÜ | 109 | 175 | 90 | 18 |
| | BA | 728 | 398 | 976 | 160 |
| $\alpha$ für $\chi^2$ | < 2 TÜ | | 0,45 | | |
| | < 2 BA | | 0,35 | 0,0125 | 0,005 |
| | 2–5 TÜ | 0,45 | | | |
| | 2–5 BA | 0,35 | | 0,0125 | 0,0025 |
| | 6–10 TÜ | | | | |
| | 6–10 BA | 0,0125 | 0,0125 | | 0,05 |
| | AP TÜ | | | | |
| | AP BA | 0,005 | 0,0025 | 0,05 | |

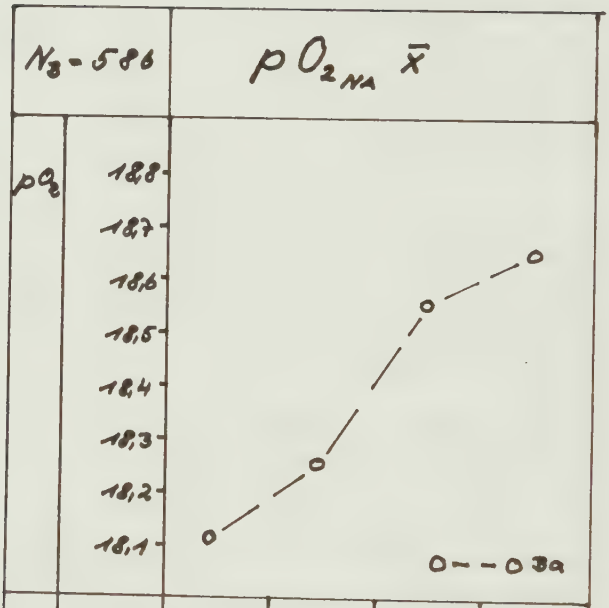
Abb. 11 Häufigkeit von Kindern mit einer Azidose post partum (pH in der Nabelarterie < 7,2)

3.1.9. Die Verbesserung der pH-Mittelwerte im Blut aus Nabelarterie und Nabelvene mit zunehmender MM-Weite und bei spontanem Blasensprung ist verbunden mit einer Abnahme der Zahl deutlich azidotischer Kinder (pH in der Nabelarterie < 7,200) post partum (Abb. 11). Die Abnahme an Azidosen vom vorz. Blspr. zum Blasensprung in der AP ist in Tübingen und Basel hochsignifikant. Findet sich nach einem vorz. Blspr. in Tübingen noch in 13,8 % und in Basel in 15,3 % ein Kind mit einer Azidose, so fällt diese Häufigkeit auf 0 % (Tübingen) bzw. 7 % (Basel) nach spätem Blasensprung ab. Beim Vergleich der Häufigkeiten azidotischer Kinder fällt auf, daß bei einem rechtzeitigen Blasensprung in Basel 10-mal mehr Azidosen post partum beobachtet wurden, als in Tübingen. Die Zahl an Azidosen liegt in Tübingen konstant unter derjenigen von Basel und fällt nach einem späten Blasensprung auf 0 % ab (Basel: 6,9 %). Auffallend ist, daß das Häufigkeitsmaximum an azidotischen Kindern in der Basler Klinik nach einem frühen Blasensprung gefunden wird. Zu diesem Zeitpunkt des spontanen Fruchtblasensprungs liegt das pH der Nabelarterie in Basel am niedrigsten! Man kann so mit einiger Gewißheit sagen, daß dieser Abfall des pH-Mittelwertes durch eine Zunahme stark azidotischer Kinder verursacht wird!

3.1.10. Die Abb. 12 zeigt, daß der Sauerstoffpartialdruck im Blut der Nabelarterie umso höher liegt, je später die Blase springt. Nach vorz. Blspr. findet sich mit 18,1 mm Hg der niedrigste $pO_2$-Mittelwert. Er steigt bis zum verzögerten Blasensprung auf 18,6 mm Hg an. Diese Zunahme ist statistisch gesehen jedoch nicht signifikant. Immerhin läßt sich sehr gut die konstante Zunahme des $pO_2$-Mittelwertes mit zunehmender MM-Weite erkennen. In Tübingen fehlen entsprechende Messungen.

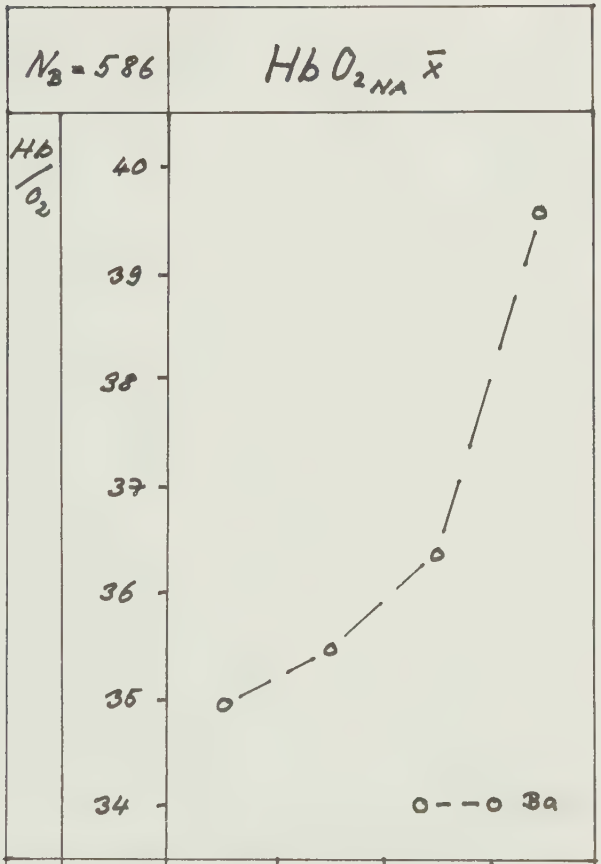
3.1.11. Auch die prozentuale $O_2$-Sättigung des Hb zeigt eine direkte Abhängigkeit vom Zeitpunkt des Blasensprungs. Nach vorz. Blspr. findet sich mit 34,9 % der absolut niedrigste Sättigungsgrad. Die Zunahme der Sättigung mit steigender MM-Weite bishin zum Blasensprung in der AP liegt zwar an der Grenze der Signifikanz, ist aber deutlich nachweisbar. Nach spätem Blasensprung findet man einen Mittelwert von 39,6 %. Auch hier ist die kontinuierliche Zunahme des Sättigungsgrades mit späterem Blasensprungzeitpunkt auffallend.
Es zeigt sich somit, daß die Zunahme des pH-Wertes in der Nabelarterie und Nabelvene verbunden ist mit einer kontinuierlichen Verbesserung der Sauerstoffversorgung.

Die Beurteilung der klinischen Lebensfrische des Kindes, die durch den Apgar-Wert ausgedrückt wird, zeigt eine




| | MM | | < 2 | 2-5 | 6-10 | AP |
|---|---|---|---|---|---|---|
| BA | | N | 214 | 101 | 240 | 31 |
| | | SD | 5,41 | 4,36 | 5,82 | 4,84 |
| α t TEST | < 2 | BA | | 0,45 | 0,20 | 0,30 |
| | 2-5 | BA | 0,45 | | 0,35 | 0,35 |
| | 6-10 | BA | 0,20 | 0,35 | | 0,475 |
| | AP | BA | 0,30 | 0,35 | 0,475 | |

Abb. 12 Mittelwerte des Sauerstoffpartialdruckes im Blut der Nabelarterie (mm Hg)




| | MM | | <2 | 2-5 | 6-10 | AP |
|---|---|---|---|---|---|---|
| BA | N | | 214 | 101 | 240 | 31 |
| | SD | | 17,03 | 15,22 | 17,67 | 16,87 |
| $\alpha \leq$ | <2 | BA | | 0,40 | 0,20 | 0,10 |
| | 2-5 | BA | 0,40 | | 0,35 | 0,15 |
| TEST | 6-10 | BA | 0,20 | 0,35 | | 0,20 |
| | AP | BA | 0,10 | 0,15 | 0,20 | |

Abb. 13 Mittelwerte der prozentualen Sauerstoffsättigung des Hb im Blut der Nabelarterie

deutliche Abhängigkeit vom Zeitpunkt des Blasensprungs (Abb. 14 u. 15).

3.1.12. Die Anzahl der Kinder, die nach 1 min einen Apgar von 4 - 6 erhielt (d.h. leicht deprimierte Kinder) waren nach vorzeitiger Ruptur der Fruchtblase am größten (7 % in Tübingen bzw. 7,5 % in Basel). Sowohl bei den Fällen der Basler Klinik als auch in Tübingen ist ein kontinuierlicher Abfall an leicht asphyktischen Kindern mit steigender MM-Weite zu finden. War ein Kind nach einem spontanen Blasensprung in der AP zur Welt gekommen, so liegt die Häufigkeit einer leichten Depression nur noch bei 3,8 % (Tübingen) bzw. 2,8 % (Basel). Diese Häufigkeitsabnahme zeigt aufgrund der geringen Anzahl der Kinder in den einzelnen MM-Gruppen keine Signifikanz. Auffallend ist, daß die numerischen Werte beider Kliniken für die einzelnen MM-Weiten eng beieinander liegen.

3.1.13. In der Abb. 15 werden die Häufigkeiten derjenigen Kinder dargestellt, die einen Apgar von 0-3 nach der Geburt aufwiesen. Auch hier zeigt sich (deutlich zumindest in Basel), was schon bei den Kindern mit einem Apgar von 4-6 nachweisbar war: der vorz. Blspr. geht häufiger mit der Geburt eines stark deprimierten Kindes einher, als der Blasensprung zu einem späteren Zeitpunkt (2,2 % in Tübingen und 2,5 % in Basel).

$N_T = 1221$
$N_B = 2420$

APGAR 1 min 4-6

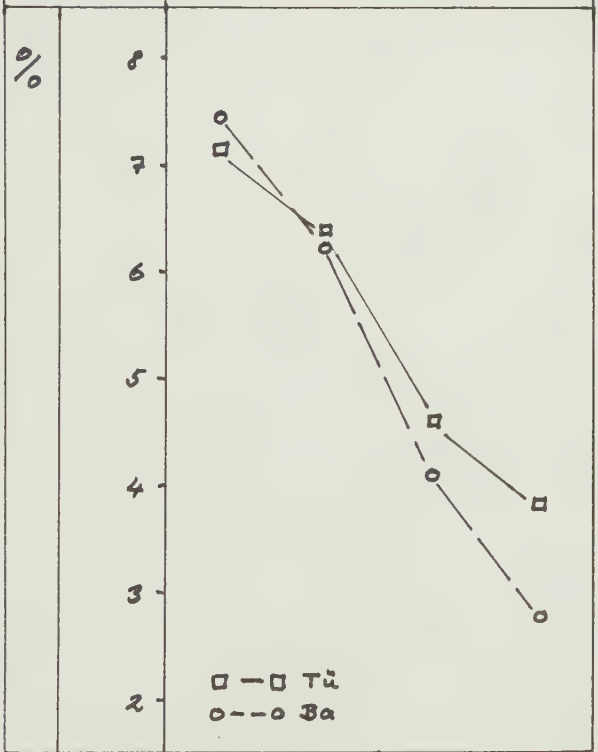
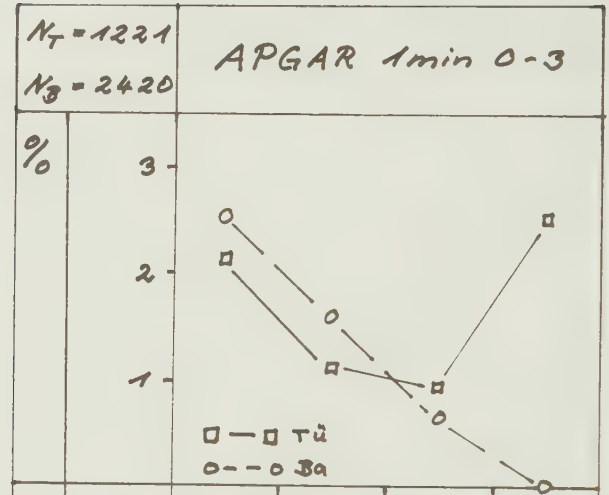



Abb. 14

Apgar 1 min 4 - 6

| | MM | < 2 | 2 - 5 | 6 - 10 | AP |
|---|---|---|---|---|---|
| N | Tü | 326 | 513 | 303 | 79 |
| | BA | 787 | 432 | 1029 | 172 |
| $\alpha \leq K^2$ | < 2 Tü | | 0,40 | 0,10 | |
| | < 2 BA | | 0,25 | 0,025 | |
| | 2-5 Tü | 0,40 | | 0,15 | |
| | 2-5 BA | 0,25 | | 0,05 | |
| | 6-10 Tü | 0,10 | 0,15 | | |
| | 6-10 BA | 0,025 | 0,05 | | |
| | AP Tü | | | | |
| | AP BA | | | | |



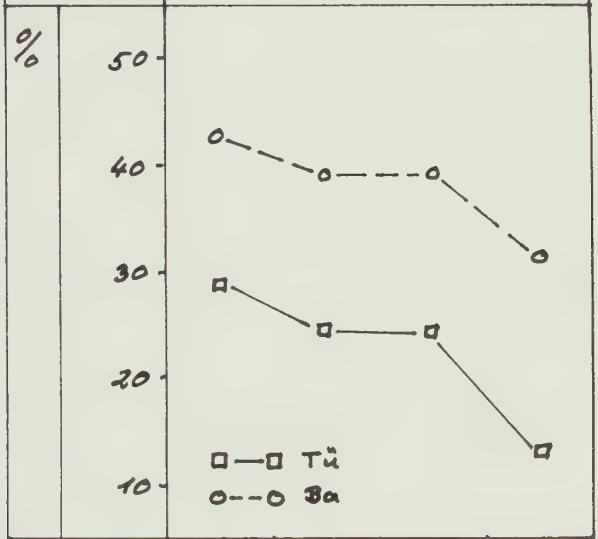

| | MM | < 2 | 2-5 | 6-10 | AP |
|---|---|---|---|---|---|
| N | TÜ | 326 | 513 | 303 | 79 |
| | BA | 787 | 432 | 1029 | 172 |
| $\alpha$ / $\chi^2$ | < 2 TÜ | | 0,15 | | |
| | < 2 BA | | 0,15 | 0,0025 | |
| | 2-5 TÜ | 0,15 | | | |
| | 2-5 BA | 0,15 | | 0,05 | |
| | 6-10 TÜ | | | | |
| | 6-10 BA | 0,0025 | 0,05 | | |
| | AP TÜ | | | | |
| | AP BA | | | | |

Abb. 15 Apgar 1 min 0 - 3

Die einzige Ausnahme hiervon bilden die 2,5 % Kinder mit einem Apgar 0-3 in Tübingen nach einem späten Blasensprung. Das Vergleichskollektiv von

$N_T = 1254$
$N_B = 2432$

**Nabelschnur-Komplikationen**

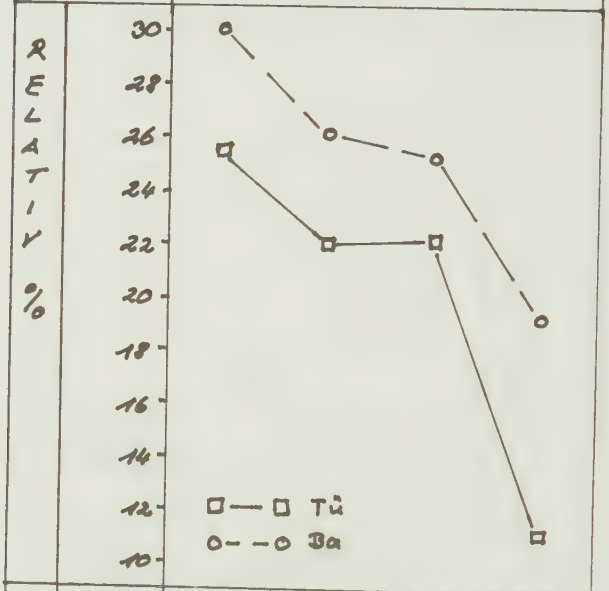



| | MM | < 2 | 2-5 | 6-10 | AP |
|---|---|---|---|---|---|
| N | Tü | 333 | 529 | 309 | 83 |
| | BA | 790 | 433 | 1037 | 172 |
| $\alpha \leq$ $\chi^2$ | < 2 Tü | | 0,15 | 0,25 | 0,0025 |
| | < 2 BA | | 0,10 | 0,05 | 0,005 |
| | 2-5 Tü | 0,15 | | 0,475 | 0,0125 |
| | 2-5 BA | 0,10 | | 0,45 | 0,10 |
| | 6-10 Tü | 0,25 | 0,475 | | 0,05 |
| | 6-10 BA | 0,05 | 0,45 | | 0,05 |
| | AP Tü | 0,0025 | 0,0125 | 0,05 | |
| | AP BA | 0,005 | 0,10 | 0,05 | |

Abb. 16 Häufigkeiten an Nabelschnur-komplikationen

$N_T = 1201$
$N_B = 2416$

Nabelschnurumschlingung 1x und mehr um den Hals




| | MM | < 2 | 2-5 | 6-10 | AP |
|---|---|---|---|---|---|
| N | TÜ | 319 | 504 | 297 | 81 |
| | BA | 786 | 431 | 1028 | 171 |
| $\alpha$ $X^2$ | < 2 TÜ | | 0,15 | 0,20 | 0,005 |
| | < 2 BA | | 0,10 | 0,0125 | 0,0025 |
| | 2-5 TÜ | 0,15 | | 0,475 | 0,0125 |
| | 2-5 BA | 0,10 | | 0,40 | 0,05 |
| | 6-10 TÜ | 0,20 | 0,475 | | 0,025 |
| | 6-10 BA | 0,0125 | 0,40 | | 0,05 |
| | AP TÜ | 0,005 | 0,0125 | 0,025 | |
| | AP BA | 0,0025 | 0,05 | 0,05 | |

Abb. 17 Nabelschnurumschlingung 1-mal und mehr um den Hals

Basel zeigt, daß hier überhaupt kein stark asphyktisches Kind gefunden wurde! Signifikanzen ließen sich aufgrund der geringen Zahl der Kinder nur für wenige Gruppen errechnen, jedoch ist der Häufigkeitsunterschied zwischen MM < 2 cm und MM 6 - 10 cm in Basel bereits hochsignifikant. Die Tendenz zu schlechteren biochemischen Werten ist eindeutig mit dem vorz. Blspr. in Verbindung zu bringen. Es stellt sich nun die Frage, was eine mögliche Ursache hierfür sein könnte?

3.1.14. Die Zahl der Nabelschnurkomplikationen nach vorz. Blspr. liegt in unserem Datenmaterial hochsignifikant höher, als nach verzögertem Blasensprung (Abb. 16). In Tübingen finden sich nach vorzeitigem Blasensprung bei 28,9 % der Kinder Nabelschnurkomplikationen und in Basel bei 42,8 %, d.h. bei fast jedem 2. Kind! Nach einem Blasensprung in der AP sinkt diese Häufigkeit hochsignifikant auf 13,2 % (Tübingen) bzw. 31,4 % (Basel) ab. Trotzdem ist in Basel noch jedes 3. Kind nach einem späten Blasensprung von dieser Komplikation betroffen! Es ist auffallend, daß in Tübingen die Komplikationsrate zu allen Zeitpunkten eines Blasensprungs unter derjenigen von Basel liegt. Ein wesentlicher Grund hierfür dürfte in der Art der Dokumentation zu suchen sein! (Die pH-Mittelwerte in der Nabelarterie lagen in Tübingen alle höher, als die von

Basel, d.h. es besteht hier evtl. ein Kausalzusammenhang!). Interessant ist, daß der frühe und rechtzeitige Blasensprung eine gleich hohe Komplikationsrate aufweisen. Dies trifft sowohl für Tübingen, als auch in Basel zu (s. auch Abb. 16):

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Tübingen: | MM 2-5 cm: | 25% | MM 6-10 cm: | 24,6% |
| Basel: | MM 2-5 cm: | 38,3% | MM 6-10 cm: | 38,9% |

3.1.15. Auch nach Aufschlüsselung der Komplikationen findet sich das gleiche Bild (Abb. 17): Das Ereignis einer Nabelschnurumschlingung um den Hals findet sich nach vorz. Blspr. hochsignifikant häufiger, als nach späteren Blasensprungzeitpunkten (25,6 % in Tübingen und 30,2 % in Basel). Auch hier erkennt man nach einem späten Blasensprung die geringste Anzahl von Kindern mit diesem Ereignis: 11,1 % in Tübingen und 19,3 % in Basel. Die Häufigkeitswerte von Tübingen und Basel liegen hier jedoch in den einzelnen MM-Weiten etwas näher zusammen. Beim frühen und rechtzeitigen Blasensprung findet sich auch hier in Tübingen und Basel etwa die gleiche Häufigkeitsquote.

Die bisher dargelegten Ergebnisse zeigen eindeutig den besonderen Stellenwert, den der vorz. Blspr. für die Geburt und Adaptationsperiode des Kindes einnimmt. Es wurde deutlich, daß sowohl die für die "Klinik des Neugeborenen" wichtigen biochemischen Parameter, als

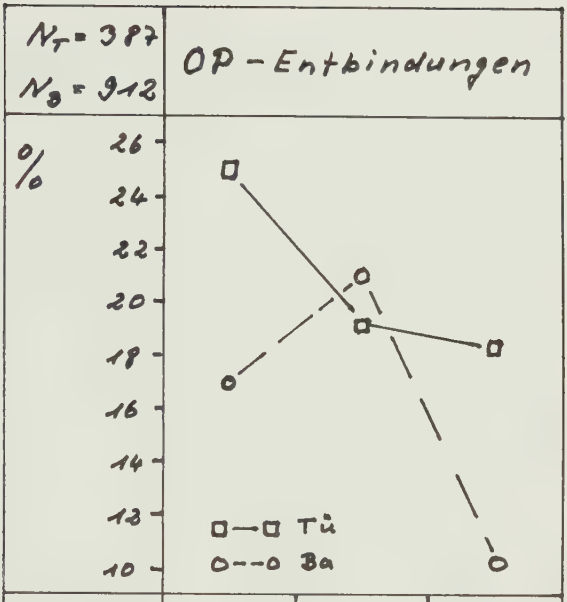
auch entscheidende Faktoren für die Geburt, wie z.B. die vaginale Operationsfrequenz oder die Dauer der AP, besonders mit dem vorz. Blspr. in Verbindung zu bringen sind. Die entscheidende Frage in diesem Zusammenhang ist jedoch, ob die vorzeitige Ruptur der Fruchtblase per se für den schlechteren outcome des Kindes verantwortlich ist, oder ob andere Parameter, die ebenfalls in der Lage sind, die Geburt und das Wohlergehen des Neugeborenen zu beeinflussen, ursächlich dafür verantwortlich zu machen sind.
Um diese Frage zu beantworten, wurde eine 2. Selektionierung vorgenommen. Es wurde versucht, nur Geburten herauszugreifen, die ohne jegliches Risikomerkmal waren, d.h. sozusagen "Idealfälle". Es wurde selektioniert auf:

1. nur Erstgebärende
2. keine Übertragungen oder Frühgeburten ($38 \leq SSW \leq 42$)
3. Begrenzung der AP auf weniger als die 90. Percentile der empirischen Verteilung (= 65 min)
4. keine BEL
5. keine hypotrophen Kinder (10. Percentile (LUBCHENKO))
6. nur gesunde Mütter.

Es wurden alle Frühgeburten und Übertragungen eliminiert, keine BEL und keine Fälle mit überlanger AP aufgenommen, nur Erstgebärende und gesunde Mütter analysiert, und alle echten Plazentarinsuffizienzen, die den postpartalen Zustand des Kindes empfindlich beeinflussen

können, herausgenommen. Dann wurden analoge Berechnungen erneut für die Kollektive beider Kliniken durchgeführt. Nach dieser Selektion kamen in Tübingen noch 387 Fälle mit spontanem Blasensprung zur Auswertung, und in Basel 912 Fälle. Da die Gesamtfallzahl mit einem Blasensprung in der AP zu gering war, wurde dieses Kollektiv mit den Geburten, die einen rechtzeitigen Blasensprung hatten, zusammengefaßt. Nach dieser 2. Selektionierung ergaben sich folgende Daten:

3.2.1. Die Zahl der operativen Entbindungen nach einem vorz. Blspr. liegt auch jetzt noch z.T. signifikant über derjenigen nach einem späteren Blasensprungzeitpunkt. Wie aus der Abb. 18 hervorgeht, kommen nach vorz. Blspr. in Tübingen 25,0 % und in Basel 17,9 % der Kinder durch eine Vakuumextraktion oder per forcipem zur Welt. Die Frequenz an operativen Entbindungen nach vorzeitiger Fruchtblasenruptur ändert sich nach dieser Selektion auf "Idealgeburten" in Basel gar nicht, und steigt in Tübingen sogar noch an! Der Häufigkeitsabfall zum Kollektiv mit rechtzeitigem und spätem Blasensprung bleibt in Basel signifikant und liegt in Tübingen an der Signifikanzgrenze. Die operative Entbindungsfrequenz liegt hier in Tübingen bei 18,6 % und in Basel bei 11,4 %. Auffallend ist in Basel, daß der Anstieg der Zahl operativer Entbindungen von MM < 2 cm zu MM 2-5 cm auch nach dieser 2. Selektion




| MM | | < 2 | 2 - 5 | 6-10/AP |
|---|---|---|---|---|
| N | Tü | 136 | 181 | 70 |
| | BA | 330 | 186 | 396 |
| $\alpha \leq \chi^2$ | < 2 Tü | | 0,15 | 0,15 |
| | < 2 BA | | 0,10 | 0,0125 |
| | 2-5 Tü | 0,15 | | 0,45 |
| | 2-5 BA | 0,10 | | 0,00025 |
| | 6-10/AP Tü | 0,15 | 0,45 | |
| | 6-10/AP BA | 0,0125 | 0,00025 | |

Abb. 18 Vaginal-operative Entbindungen
(2. Selektion)

erhalten bleibt. Die Gleichartigkeit der Werte vor und nach der 2. Selektion ist in Basel evident. In Tübingen liegen alle Daten nach dieser Selektion sogar noch höher, als vorher. Auch hier ist die Ähnlichkeit im Kurvenverlauf auffallend.

Wie Tab. 1 zeigt, findet sich die gleiche Tendenz auch bei schweren operativen Entbindungen.

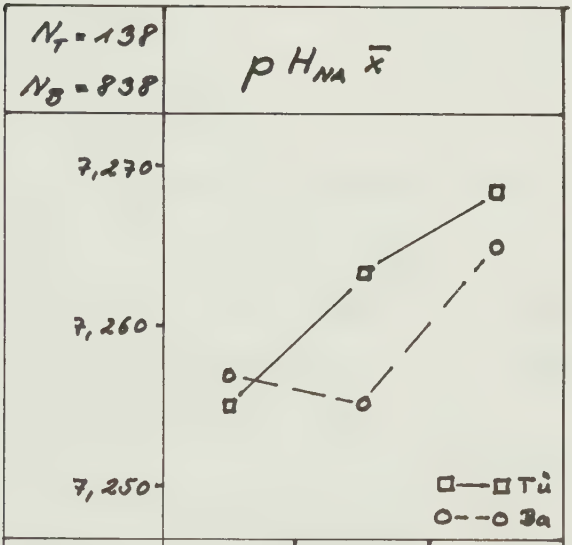
Tab. 1 Häufigkeit an schweren operativen Entbindungen (Prozent)

| | Tübingen | Basel |
|---|---|---|
| MM < 2 cm | 5,85 | 2,16 |
| MM 2-5 cm | 3,86 | 2,94 |
| MM 6-10 cm/AP | 1,43 | 0,69 |

Auch hier bleibt die direkte Abhängigkeit vom Zeitpunkt des Blasensprungs bestehen! Je später die Blase sprang, umso weniger häufig kam es zu einer schweren Vakuumextraktion (Pelotte 3-mal abgerissen) oder Zangengeburt.

Auffallend ist auch hier, daß die Werte in Tübingen noch über denjenigen liegen, die vor dieser 2. Selektion gefunden wurden, d.h. die Häufigkeit schwerer Entbindungen nimmt noch zu! Die Ursache hierfür dürfte die Tatsache sein, daß nur Erstgebärende in die Selektion mit einbezogen wurden. Bei einem rechtzeitigen

und späten Blasensprung werden nur noch 1,4 % (Tübingen) bzw. 0,7 % (Basel) der Geburten mit einer schweren operativen Entbindung beendet.




| MM | | < 2 | 2 - 5 | 6-10/AP |
|---|---|---|---|---|
| Tü | N | 46 | 64 | 18 |
| | SD | 0,085 | 0,075 | 0,058 |
| BA | N | 298 | 169 | 371 |
| | SD | 0,066 | 0,070 | 0,068 |
| α t TEST | < 2 Tü | | 0,35 | 0,30 |
| | < 2 BA | | 0,40 | 0,10 |
| | 2-5 Tü | 0,35 | | 0,40 |
| | 2-5 BA | 0,40 | | 0,10 |
| | 6-10/AP Tü | 0,30 | 0,40 | |
| | 6-10/AP BA | 0,10 | 0,10 | |

Abb. 19 pH-Mittelwerte in der Nabelarterie (2. Selektion)

3.2.2. Aus Abb. 19 ist ersichtlich, daß die Tendenz zu besseren pH-Werten bei rechtzeitigem und spätem Blasensprung erhalten bleibt. Während nach vorz. Blspr. der pH-Mittelwert in der Nabelarterie mit 7,255 (Tübingen) bzw. 7,257 (Basel) am niedrigsten liegt, steigt er nach Blasensprung bei MM 6-10 cm und in der AP auf 7,268 (Tübingen) bzw. 7,265 (Basel) an. Dieser Anstieg ist in Tübingen nicht signifikant und liegt in Basel an der Grenze der Signifikanz. Auch hier ähneln sich die Kurven der 1. und 2. Selektion sehr. Der leichte Abfall des pH-Mittelwertes in Basel von MM < 2 cm zu MM 2-5 cm bleibt bestehen. Auch der kontinuierliche pH-Anstieg in Tübingen ist unverändert nach der 2. Selektion erhalten geblieben. Auffallend ist, daß sämtliche pH-Werte dieser Selektion unter den entsprechenden der vorherigen Selektion liegen. Auch hier dürfte die Ursache die ausschließliche Selektion auf Primiparae sein!

3.2.3. Tab. 2 zeigt, daß auch der Sauerstoffpartialdruck sich nach dieser Selektion prinzipiell nicht in seiner Abhängigkeit vom Blasensprungzeitpunkt ändert, wenngleich die Differenzen sehr gering erscheinen.

Tab. 2 Mittelwerte des Sauerstoffpartialdruckes in der Nabelarterie (mm Hg)

| | Basel |
|---|---|
| MM < 2 cm | 17,50 |
| MM 2-5 cm | 17,94 |
| MM 6-10 cm/AP | 18,30 |

Auch hier ist eine nahezu lineare Zunahme des $pO_2$ mit späterem Blasensprungzeitpunkt zu erkennen. Die Sauerstoffversorgung des Feten ist nach rechtzeitigem und spätem Blasensprung mit 18,30 mm Hg am besten. Der Anstieg von 17,50 mm Hg, die als $pO_2$-Mittelwert nach vorz. Blspr. gefunden werden, auf 18,30 mm Hg liegt mit einem $\alpha < 0,15$ an der Grenze zur Signifikanz. Auch bei Betrachtung dieser Werte fällt auf, daß alle MM-Weiten eine gleichmäßige Erniedrigung des $pO_2$-Mittelwertes aufzeigen.

Tab. 3 Mittelwerte der prozentualen Sauerstoffsättigung des Hb in der Nabelarterie (Prozent)

| | Basel |
|---|---|
| MM < 2 cm | 32,45 |
| MM 2-5 cm | 34,49 |
| MM 6-10 cm/AP | 35,01 |

3.2.4. Auch die Verbesserung der <u>prozentualen $O_2$-Sättigung des Hb</u> bei rechtzeitigem und spätem Blasensprung bleibt nach der Selektion erhalten! Die konstante Verschiebung

zu etwas niedrigeren Werten fällt auch hier auf. Der relativ gesehen etwas zu niedrige Wert bei rechtzeitigem und spätem Blasensprung ist wahrscheinlich durch das Zusammenlegen dieser beiden Kollektive bedingt. Der Anstieg von 32,5 % nach einem vorz. Blspr. auf 35 % ist jedoch deutlich.

3.2.5. Die Zahl azidotischer Neugeborener (pH in der Nabelarterie < 7,200) nach vorz. Blspr. bleibt auch nach der 2. Selektion größer als nach rechtzeitigem und spätem Blasensprung.

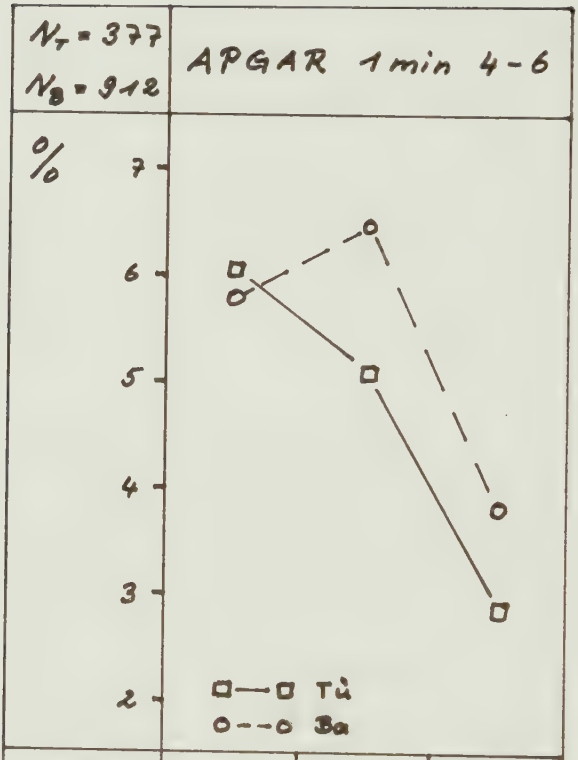
Tab. 4 Häufigkeit von Kindern mit einer Azidose post partum (pH in der Nabelarterie < 7,2) (Prozent)

| | Tübingen | Basel |
|---|---|---|
| MM < 2 cm | 6,52 | 16,78 |
| MM 2-5 cm | 14,06 | 19,53 |
| MM 6-10 cm/AP | 0 | 13,47 |

Wie Tab. 4 zeigt, findet sich eine Neugeborenenazidose nach vorz. Blspr. in 6,5 % (Tübingen) bzw. 16,8 % (Basel). Im Gegensatz dazu hatte in Tübingen kein Kind und in Basel 13,5 % der Kinder nach rechtzeitigem und spätem Blasensprung eine Azidose. Dieser Abfall liegt in Basel mit einem $\alpha < 0,10$ an der Grenze zur Signifikanz. Das Häufigkeitsmaximum wird in Tübingen und Basel nach einem frühen Blasensprung gefunden.

Mit 14,1 % (Tübingen) und 19,5 % (Basel) liegen die Werte hier noch über denjenigen des vorz. Blspr. Während vor dieser Selektion nur in Basel das Häufigkeitsmaximum nach frühem Blasensprung zu finden war, zeigt sich diese Tendenz jetzt in Tübingen und Basel. Die Häufigkeitsangaben liegen in Basel alle über denjenigen von Tübingen. Nach einem vorz. Blspr. kommt es in Basel mehr als doppelt so häufig zu einer Neugeborenenazidose.

3.2.6. Auch nach der 2. Selektion bleibt die Tendenz zu besseren Apgar-Zahlen nach rechtzeitigem und spätem Blasensprung bestehen. Wie Abb. 20 zeigt, finden sich auch in unseren "Idealkollektiven" nach einer vorzeitigen Fruchtblasenruptur mehr Kinder mit einer klinischen Depression post partum, als zu einem späteren Zeitpunkt. Während nach vorz. Blspr. 6,1 % (Tübingen) bzw. 5,6 % (Basel) der Kinder einen Apgar zwischen 4 und 6 erhielten, sind es nach rechtzeitigem Blasensprung und Blasensprung in der AP nur noch 2,9 % (Tübingen) und 3,8 % (Basel). Das Häufigkeitsmaximum an leicht deprimierten Neugeborenen findet sich in Basel (etwas abweichend von Tübingen) nach einem frühen Blasensprung (6,4 %).
Die konstante Häufigkeitsabnahme mit späterem Zeitpunkt des Blasensprungs, die vor dieser Selektion in beiden Kliniken zu sehen war, zeigt sich auch jetzt noch deutlich in Tübingen.



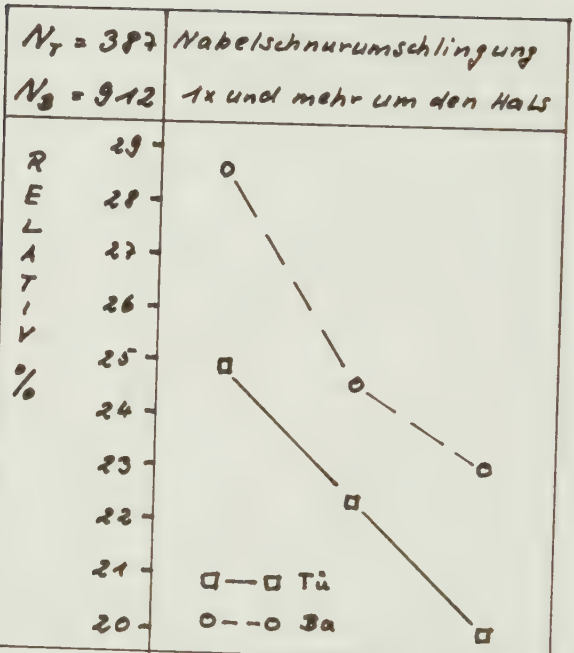

| MM | | < 2 | 2 - 5 | 6-10/AP |
|---|---|---|---|---|
| N | TÜ | 132 | 176 | 69 |
| | BA | 330 | 186 | 396 |
| $\alpha \leq H^2$ | < 2 TÜ | | 0,40 | |
| | < 2 BA | | 0,30 | 0,20 |
| | 2-5 TÜ | 0,40 | | |
| | 2-5 BA | 0,30 | | 0,10 |
| | 6-10/AP TÜ | | | |
| | 6-10/AP BA | 0,20 | 0,10 | |

Abb. 20 Apgar 1 min 4 - 6

3.2.7. Die Frequenz an Nabelschnurumschlingungen 1-mal und mehr um den Hals zeigt nach dieser Selektion praktisch keine Veränderungen. Es bleibt die Tendenz zu einer geringeren Frequenz an Nabelschnurumschlingungen mit späterem Blasensprungzeitpunkt bestehen. Auch die Prozentangaben nach dieser 2. Selektion sind nahezu identisch mit denjenigen, die vorher gefunden wurden. Nach einem vorz. Blspr. sind immer noch 24,8 % (Tübingen) bzw. 28,8 % (Basel) der Nabelschnurkomplikationen Umschlingungen um den Hals. Nach rechtzeitigem und spätem Blasensprung finden sich in Tübingen nur noch 20,0 % und in Basel 23,0 %. Dieser Abfall ist in Basel hochsignifikant. Die Frequenz an Nabelschnurumschlingungen liegt in den einzelnen MM-Weiten in Tübingen immer niedriger, als in Basel. Auffallend ist auch der nahezu lineare Abfall der Häufigkeitsangaben in Tübingen und Basel. Je später die Blase gesprungen ist, umso weniger häufig findet man Nabelschnurumschlingungen um den Hals.
Nach dieser 2. Selektion finden sich jedoch auch einige Parameter mit Werten, die von der 1. Selektion abweichen:

Tab. 5 pH-Mittelwerte im Blut der Nabelvene

| | Tübingen | Basel |
|---|---|---|
| MM < 2 cm | 7,333 | 7,346 |
| MM 2-5 cm | 7,318 | 7,343 |
| MM 6-10 cm/AP | 7,328 | 7,354 |




| MM | | < 2 | 2 - 5 | 6 - 10 / AP |
|---|---|---|---|---|
| N | Tü | 136 | 181 | 70 |
| | BA | 330 | 186 | 396 |
| $\alpha^2$ < 2 | Tü | | 0,30 | 0,25 |
| | BA | | 0,20 | 0,00025 |
| $\alpha^2$ 2 - 5 | Tü | 0,30 | | 0,40 |
| | BA | 0,20 | | 0,35 |
| $\alpha^2$ 6 - 10 / AP | Tü | 0,25 | 0,40 | |
| | BA | 0,00025 | 0,35 | |

Abb. 21 Nabelschnurumschlingung 1-mal und mehr um den Hals

3.2.8. Man sieht, daß sich der pH-Mittelwert nach den verschiedenen Zeitpunkten des Blasensprungs praktisch nicht ändert. Er liegt in Tübingen, wie auch vor dieser Selektion, konstant etwas unter den Werten von Basel.

Tab. 6 Apgar 1 min 0-3 (Prozent)

| | Tübingen | Basel |
|---|---|---|
| MM < 2 cm | 1,25 | 1,22 |
| MM 2-5 cm | 1,14 | 1,62 |
| MM 6-10 cm/AP | 0 | 0,25 |

3.2.9. Die Anzahl stark deprimierter Kinder post partum wird umso geringer, je später die Blase springt. In Tübingen ist in diesem Idealkollektiv nach einem späten und rechtzeitigen Blasensprung kein Kind mehr mit einer starken Asphyxie zur Welt gekommen! In Basel sind es nur noch 0,25 % der Neugeborenen. Nach einem vorz. Blspr. finden sich 1,25 % (Tübingen) bzw. 1,22 % (Basel), d.h. fast 4-mal mehr Kinder mit einer Asphyxie. Auffallend ist in Tübingen der starke Abfall der Zahl der Kinder mit einem Apgar 0-3 nach rechtzeitigem und spätem Blasensprung. Vor dieser Selektion fanden sich nach einem verzögerten Blasensprung die meisten asphyktischen Neugeborenen.

Tab. 7 Nabelschnurkomplikationen (Prozent)

| | Tübingen | Basel |
|---|---|---|
| MM < 2 cm | 30,1 | 36,9 |
| MM 2-5 cm | 27,1 | 31,9 |
| MM 6-10 cm/AP | 22,9 | 34,3 |

3.2.10. Es bleibt die Tendenz erhalten, daß sich nach einem rechtzeitigen und späten Blasensprung weniger Nabelschnurkomplikationen finden, als nach vorz. Blspr. Während nach vorzeitiger Ruptur der Fruchtblase 30,1 % (Tübingen) bzw. 36,9 % (Basel) der Kinder mit einer Nabelschnurkomplikation entbunden wurden, waren es nach Blasensprung bei MM 6-10 cm und in der AP nur 22,9 % (Tübingen) bzw. 34,3 % (Basel). Dieser Abfall liegt in beiden Kollektiven an der Grenze zur Signifikanz ($\alpha < 0,15$). Während in Tübingen ein konstanter Häufigkeitsabfall auffällt, zeigt sich in Basel überraschend ein Wiederanstieg nach frühem Blasensprung.

Die Darstellung der Ergebnisse nach dieser 2. Selektion zeigt wiederum eindeutig, daß der Blasensprung zu einem Zeitpunkt, bei dem der MM praktisch noch geschlossen ist (MM < 2 cm), wesentlich gefahrvoller ist, als der Blasensprung zu einem späteren Zeitpunkt.
Anlaß zur Kritik könnte die Tatsache sein, daß bei dieser 2. Selektion nur Erstgebärende berücksichtigt wurden: wie die ersten Ergebnisse dieser Studie zeigen,

kommt die Erstgebärende signifikant häufiger mit einem vorz. Blspr. zur Geburt. Ihre Schwangerschaft endet häufig mit einer Frühgeburt oder BEL, einer erhöhten Gestosefrequenz und häufig auch frühzeitigen Plazentainsuffizienz. Alle diese Faktoren bedingen, daß die Schwangerschaft der Erstgebärenden als Risikoschwangerschaft angesehen wird.
Um dieses "Risiko" für das hier dargestellte Idealkollektiv zu eliminieren, wurde eine 3. Selektion vorgenommen, die die Erstgebärende durch II.- und III.-Parae ersetzt. Ansonsten ist diese 3. Selektion identisch mit der zweiten.

3. Selektion:
1. nur II.- und III.-Parae
2. keine BEL
3. keine Übertragungen oder Frühgeburten ($38 \leq SSW \leq 42$)
4. Begrenzung der AP auf weniger als die 90. Percentile (= 65 min)
5. nur gesunde Mütter
6. keine hypotrophen Kinder (10. Percentile (LUBSCHENKO) ).

Diese 3. Selektionierung wurde nur in Basel und nur bei den wichtigsten Parametern vorgenommen.

Tab. 8 pH-Mittelwerte der Nabelarterie

| | Basel |
|---|---|
| MM < 2 cm | 7,279 |
| MM 2-5 cm | 7,274 |
| MM 6-10 cm | 7,287 |
| AP | 7,302 |

3.3.1. Auch die Parität hat keinen Einfluß darauf, daß die pH-Mittelwerte im Blut der Nabelarterie umso höher liegen, je später die Blase springt. Der pH-Wert-Anstieg von MM < 2 cm zum Blasensprung in der AP ist hoch signifikant ($\alpha < 0,01$). Auch nach dieser Selektion bleibt der leichte pH-Abfall nach frühem Blasensprung bestehen. Der fast lineare Anstieg der pH-Werte nach diesem Zeitpunkt ist ebenfalls in allen selektionierten Kollektiven konstant.

Tab. 9 Operative vaginale Entbindungen (Prozent)

| | Basel |
|---|---|
| MM < 2 cm | 5,11 |
| MM 2-5 cm | 7,69 |
| MM 6-10 cm | 3,91 |
| AP | 0 |

3.3.2. Bei vorzeitigem und frühem Blasensprung kommt es auch hier häufiger zu einer operativen Entbindung, als zu einem späteren Zeitpunkt. Nach einem späten

Blasensprung wurde keine Geburt durch eine Zange oder Vakuumextraktion beendet. Auffallend ist, daß alle Häufigkeitsangaben erheblich unter denjenigen liegen, die bei den vorherigen Selektionierungen gefunden wurden.

Tab. 10 Apgar 1 min 4-6 (Prozent)

| | Basel |
|---|---|
| MM < 2 cm | 4,25 |
| MM 2-5 cm | 3,85 |
| MM 6-10 cm | 2,47 |
| AP | 1,80 |

3.3.3. Die kontinuierliche Abnahme der Häufigkeit leicht deprimierter Kinder post partum mit späterem Blasensprung bleibt bestehen. Die Tendenz bleibt die gleiche, wie nach den bisherigen Selektionierungen; die Werte liegen alle wiederum etwas niedriger. Nach einem vorz. Blspr. finden sich auch hier doppelt soviele Kinder mit einem Apgar 1 min 4-6, wie nach verzögertem Blasensprung.

Tab. 11 Nabelschnurumschlingung 1-mal und mehr um den Hals (relativ-Prozent)

| | Basel |
|---|---|
| MM < 2 cm | 29,4 |
| MM 2-5 cm | 28,8 |
| MM 6-10 cm | 24,5 |
| AP | 18,0 |

3.3.4. Auch hier bleibt die signifikante Häufigkeitsabnahme dieser Nabelschnurkomplikation mit späterem Blasensprung bestehen. Die kontinuierliche Abnahme, die bereits in den vorherigen Selektionen zu finden war, ist deutlich: je später die Fruchtblase gesprungen war, umso geringer ist die Gefahr einer Nabelschnurumschlingung um den Hals.

## IV. DISKUSSION

Der große Stellenwert, den der vorzeitige Blasensprung (vorz. Blspr.) bei der Geburt einnimmt, ist aus den Ergebnissen dieser Studie ersichtlich. Erst im Vergleich mit den Risiken, welche ein Blasensprung zu einem späteren Zeitpunkt mit sich bringt, zeigt sich sein negativer Einfluß auf die wichtigsten klinischen und biochemischen Parameter vor und nach der Geburt.

Für die heutige Geburtshilfe ist es wichtig, im Zusammenhang mit dem vorz. Blspr. nicht nur die Gefahr einer Frühgeburt oder eines Nabelschnurvorfalls zu beachten, sondern auch biochemische Meßdaten, wie pH, $pO_2$ und $pCO_2$ zu berücksichtigen.

Die Häufigkeit eines vorz. Blspr. lag bei den Geburten der UFK Tübingen bei 26,6 % und in der UFK Basel sogar bei 32,5 %! Der Prozentsatz, mit dem dieses Ereignis bei den Geburten in Basel vorkam, liegt noch über den Prozentangaben, die in der Literatur gefunden werden! Das bedeutet, daß in Basel jedes 3. Kind nach einem vorz. Blspr. zur Welt kam (in Tübingen war es immerhin noch jedes 4. Kind!). Diese Differenz könnte zurückgeführt werden auf ein unterschiedliches soziales Spektrum der Einzugsgebiete beider Kliniken, auf damit verbundene andersartige Umweltfaktoren (s.a. Kapitel "Ätiologie des vorzeitigen Blasensprungs"!), auf ein unterschiedliches klinisches

"managment" (z.B. Häufigkeitsunterschiede in der Frequenz vaginaler Explorationen ante und sub partu) und schließlich auf die Güte der Dokumentation.

Tab. 12 Blasensprungzeitpunkt (in Prozent)

| | UFK Tübingen | UFK Basel |
|---|---|---|
| MM < 2 cm | 26,6 | 32,5 |
| MM 2-5 cm | 42,2 | 17,8 |
| MM 6-10 cm | 24,7 | 42,6 |
| AP | 6,1 | 7,1 |

Beim Vergleich der Prozentangaben fällt auf, daß der vorz. Blspr. in beiden Kollektiven an 2. Stelle der Häufigkeit liegt! Sowohl bei den Geburten in der UFK Tübingen, als auch der UFK Basel ist ein Blasensprung in der Austreibungsperiode am seltensten zu finden! Er hat nachweislich die beste Prognose für die Geburt und das kindliche Wohlergehen post partum!

Die Tatsache, daß die Erstgebärende wesentlich häufiger als die Mehrgebärende mit einem vorz. Blspr. rechnen muß, geht aus den vorgelegten Daten deutlich hervor. Verschiedene andere Autoren haben bereits in früheren Studien auf diesen Zusammenhang hingewiesen (MEUDT (1968), ABT, STECH u. FRITSCHE, FISCHER u. LUDWIG). Während sowohl in der Tübinger Klinik, als auch in Basel ~ 57 % der Erstgebärenden einen vorz. Blapr. hatten (d.h. jede 2. Erstpara!), schwanken diese Angaben in der Literatur zwischen 9 % und 49 %. Es wird deutlich, daß die Erstgebärende

neben vielen anderen Risiken, mit denen ihre Schwangerschaft belastet ist, zusätzlich das Risiko eines vorz. Blspr. eingeht!
Die verlängerte Austreibungsperiode, die auf einen vorz. Blspr. folgt, scheint hiermit in enger Verbindung zu stehen: die Erstpara hat als Risikofaktor per se bereits einer verlängerten Austreibungsperiode (ROEMER et al. (1977)). Auch STECH u. FRITSCHE (1968) erwähnen eine verlängerte Austreibungsperiode nach vorzeitiger Ruptur der Fruchtblase. Diese Verlängerung der Austreibungsperiode dürfte einer der wesentlichen Faktoren sein, der für die schlechten biochemischen Parameter nach der vorzeitigen Blasenruptur verantwortlich ist.

Die signifikant erhöhte vaginale Operationsfrequenz, die nach einem vorz. Blspr. gefunden wird, hat sich auch in dieser Studie bestätigt. Die Werte liegen mit 19 % (Tübingen) bzw. 17 % (Basel) wiederum höher, als in der Literatur bisher angegeben: $\sim$ 13 % (JANTZEN u. HILFRICH, ABT). Der Grund könnte die in den einzelnen Kliniken unterschiedliche Auffassung der vorzeitigen Beendigung einer Geburt sein! Auffallend ist, daß trotz dieser evtl. freizügigeren Handhabung von Zange und Vakuum-Extrator, der Geburtshelfer nach einem vorzeitigen und frühen Blasensprung häufiger mit einer schweren (vaginal-operativen) Entbindung rechnen muß! Indikationen bei dieser erhöhten operativen Entbindungsfrequenz nach vorz. Blspr. sind

sicherlich die verlängerte Austreibungsperiode und die hochsignifikante Häufung von Nabelschnurkomplikationen nach vorz. Blspr., speziell der Nabelschnurumschlingung um den Hals. Dieses Ereignis geht häufig mit einer intrauterinen Asphyxie (und so mit grünem Fruchtwasser als auffallendem Zeichen für den Geburtshelfer) einher. Diese Konstellation trägt ebenfalls dazu bei, daß die biochemischen Parameter des Neugeborenen in eine azidotische Stoffwechsellage geraten.
HAMMACHER hat früher schon darauf hingewiesen, daß das "Trockenlegen" des Feten bei vorzeitigem Verlust der Fruchtwasserhülle zur verstärkten Kompression der Nabelschnur Anlaß geben, und somit zur Azidose führen kann.

Es stellt sich nun die wichtige Frage, ob der vorzeitige Verlust der Fruchtblase die Nabelschnurumschlingung bewirkt oder begünstigt hat, oder ob die Nabelschnurumschlingung per se zum vorz. Blspr. geführt hat?
Diese Frage wird aufgrund der Ergebnisse dieser Studie sicher nicht schlüssig beantwortet werden können. Die Frage ist, welche Risikofaktoren, die mit einem vorz. Blspr. verbunden sind, eine Nabelschnurumschlingung nach diesem Ereignis begünstigen können? Hier wäre zunächst die verlängerte Austreibungsperiode, die signifikant häufiger nach einer vorzeitigen Fruchtblasenruptur gefunden wird, zu nennen. Sie ist meistens mit einer Verzögerung des Tiefertretens des kindlichen Kopfes verbunden.

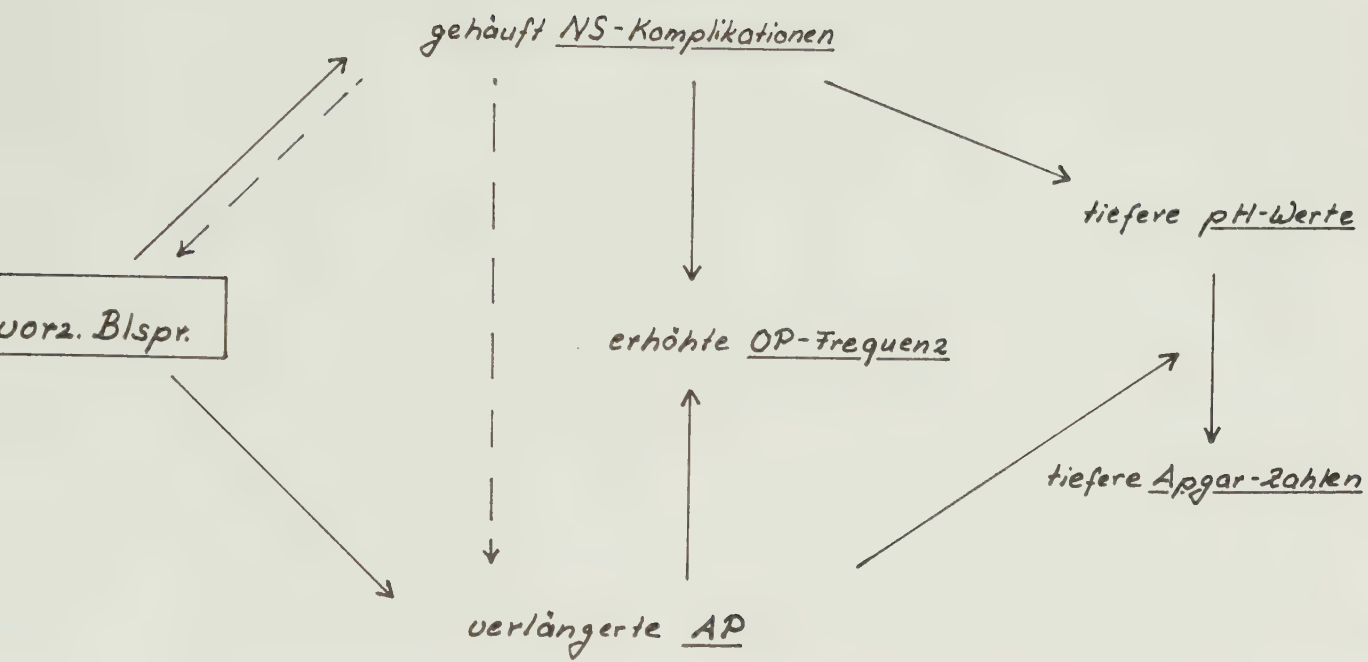
Kopf und Hals wären dadurch beweglicher und eine Disposition zur Nabelschnurumschlingung größer. Als zweiten Grund könnte man die hochsignifikant erhöhte Zahl an Frühgeburten nach vorz. Blspr. angeben. Sie zeigen eine erhöhte intrauterine Beweglichkeit, die auch nach erfolgtem Blasensprung eine Disposition zur Nabelschnurumschlingung mit sich bringen könnte. Von BERLIN-HEIMENDAHL (1972) gibt bei Frühgeborenen jedoch nur eine Frequenz an Nabelschnurumschlingungen von 0,8 % an!

Die Möglichkeit, daß eine Nabelschnurumschlingung einen vorz. Blspr. auslösen könnte, wurde bereits bei der Klärung der Ätiologie des vorz. Blspr. erwähnt. Hier erscheint es wichtig, daß MEUDT (1967) bei mekoniumhaltigem Fruchtwasser eine erhöhte Frequenz an vorz. Blspr. durch eine herabgesetzte Reißfestigkeit der Eihäute erklärt. Mekoniumhaltiges Fruchtwasser ist häufig die Folge einer Nabelschnurumschlingung!

Die Frühgeburt wurde in dieser Studie sowohl auf die Schwangerschaftswoche, als auch auf das Geburtsgewicht bezogen. In beiden Fällen zeigt sich eine z.T. hochsignifikante Häufung nach einem vorz. Blspr. Die Studie zeigt deutlich, daß sich mit der Definition der Frühgeburt eine unterschiedlich hohe Frequenz frühgeborener Kinder ergibt. Während bei Bezugnahme auf das Gewicht von < 2500 g 10,5 % (Tübingen) bzw. 7 % (Basel) der Kinder unter diese Definition fallen, sind es bei einer Schwangerschaftswoche

≤ 38  25 % (Tübingen) bzw. 24 % (Basel) (d.h. fast dreimal mehr Kinder). Es fällt auf, daß die Häufigkeit an Kindern mit einem Geburtsgewicht < 2500 g unterhalb aller in der Literatur dieser Studie angegebenen Prozentzahlen liegt (15 % - 43 %).

Alle eben erwähnten Risikofaktoren, wie Frühgeburtlichkeit, Nabelschnurumschlingung, verlängerte Austreibungsperiode und erhöhte vaginale Operationsfrequenz, die nachweislich hochsignifikant gehäuft nach einem vorz. Blspr. auftreten, sind sicherlich von wesentlicher Bedeutung für die schlechten biochemischen Parameter, die sich ebenfalls hochsignifikant nach einem vorz. Blspr. finden. Es läßt sich hier klar eine Kette von Verbindungen aufzeigen, die eindeutig alle auf den vorz. Blspr. zurückzuführen sind. Dieser kann als mutmaßlicher Kausalfaktor an den Anfang einer "Kaskade" gestellt werden, die bei einer erhöhten Zahl an Nabelschnurkomplikationen und einer verlängerten Austreibungsperiode beginnt, über eine damit verbundene erhöhte vaginale Operationsfrequenz reicht, bis hin zu einer erhöhten Zahl an Azidosen und deprimierten Kindern. - Alle beginnen sie hochsignifikant gehäuft mit dem gleichen Ereignis: dem vorzeitigen Blasensprung!


gehäuft NS-Komplikationen
vorz. Blspr.
erhöhte OP-Frequenz
tiefere pH-Werte
tiefere Apgar-Zahlen
verlängerte AP

Die biochemischen Werte, die sich nach der 1. Selektion ergaben, zeigen alle eine signifikante Abhängigkeit vom Zeitpunkt des Blasensprungs. Hierunter fällt das pH im Blut der Nabelarterie und Nabelvene, der Sauerstoffpartialdruck und die prozentuale Sauerstoffsättigung des Hb in der Nabelarterie. Kam das Kind nach einem Blasensprung in der Austreibungsperiode zur Welt, so war die Gefahr schlechter pH-Werte und einer Sauerstoffuntersättigung z.T. hochsignifikant niedriger, als es nach einem vorz. Blspr. der Fall gewesen wäre. SALING hat 1969 erneut darauf hingewiesen, daß nach niedrigen pH-Werten der verminderte Sauerstofftransport im Blut durch einen Affinitätsabfall der Erythrozyten bedingt wird. Dies trifft auch für die Ergebnisse dieser Arbeit insofern zu, als das niedrige pH nach vorz. Blspr. von einer niedrigen prozentualen $O_2$-Sättigung des Hb (ebenfalls nach vorz. Bslpr.) begleitet wird. THOULON u. VARNIER (1972) geben als $\Delta$ pH unmittelbar post partum einen Wert von 7,29 an und zeigen in ihrer Studie keine Abhängigkeit des pH-Wertes vom Zeitpunkt des Blasensprungs (vor oder nach Wehenbeginn).

Hiermit in direktem Zusammenhang steht die hochsignifikante Zunahme deutlich azidotischer Kinder, wie sie nach einem vorz. Blspr. gefunden wird.

Der Einfluß des Zeitpunktes des Blasensprungs zeigt sich auch in den Apgar-Werten, die die Lebensfähigkeit des Kindes charakterisieren. Ihre starke Bindung an die Höhe des pH-Wertes wird u.a. von ROEMER et al. (1974) dargestellt, der einen linearen Abfall der pH-Mittelwerte mit sinkender Apgar-Zahl nachweisen konnte. Auch THOULON u. VARNIER wiesen 1972 auf diese gegenseitige Abhängigkeit hin.
In dieser Studie zeigt sich, daß mit einem niedrigen pH-Wert nach vorz. Blspr. die höchste Zahl leicht und schwer deprimierter Kinder gefunden wird. Auch WILSON u. ARMSTRONG (1964) fanden nach einem vorz. Blspr. bei 22 % der Kinder einen Apgar < 7. Die Häufung niedriger Apgar-Zahlen nach einer vorzeitigen Fruchtblasenruptur ist insofern von besonderer Wichtigkeit, da zum einen der vorz. Blspr. per se zu einer gestörten geistigen Entwicklung des Kindes und neurologischen Auffälligkeiten führen kann (MULLER et al., WILSON u. ARMSTRONG) und zum anderen Kinder mit einem Apgar von 0-3 (der ebenfalls signifikant häufiger nach vorz. Blspr. gefunden wird) die höchste Zahl neurologischer Auffälligkeiten ein Jahr post partum zeigen (DRAGE et al. (1966)).

Nach den bisher dargelegten Ergebnissen stellt sich nun die Frage, inwieweit der vorz. Blspr. für die schlechten Ergebnisse allein verantwortlich ist, und inwieweit andere

Ereignisse Einfluß nehmen? In der 2. Selektion dieser Studie wurde versucht, diese Frage zu beantworten: Beim Versuch, ein "Idealkollektiv" zu formulieren, wurden Pathologica herausselektiert, die entweder gehäuft mit einem vorz. Blspr. assoziiert sind, oder in der Lage sind, die biochemischen Parameter entscheidend zu beeinflussen. Die einzige Ausnahme hiervon bildet die Erstgebärende, die in diese Selektion bewußt mit einbezogen wurde, obwohl sie in ~ 50 % mit einem vorz. Blspr. zu rechnen hat, und erfahrungsgemäß mit einer erhöhten perinatalen Mortalität, verlängerten Geburtsdauer und erhöhten Zahl an Schwangerschaftstoxikosen belastet ist (KÄSER et al. (1967)). Diesem erhöhten Risiko wurde in der 3. Selektion Rechnung getragen, bei der nur II.- und III.-parae berücksichtigt wurden.

In der 2. Selektion wurden keine Beckenendlagen mit aufgenommen, da sie häufiger mit einem vorz. Blspr. vergesellschaftet sind. Außerdem findet sich bei ihr eine erhöhte Operationsfrequenz und niedrigere Apgar-Zahlen.

Übertragungen wurden eliminiert, da sie mit einer erhöhten perinatalen Mortalität belastet sind, ebenso, wie Frühgeburten, die zusätzlich häufiger eine Asphyxie, Beckenendlage, vorz. Blspr. oder eine Schnittentbindung mit sich bringen.

Die Begrenzung des Kindsgewichtes auf mehr als die 10. Percentile (LUBCHENKO) führt zu einer Elimination der echten Placentarinsuffizienzen, die den Zustand des Kindes un-

mittelbar post partum stark beeinflussen können.

Auch die Begrenzung der Austreibungsperiode auf weniger als die 90. Percentile (= 65 min) erscheint sinnvoll, da sowohl das pH, als auch $HbO_2$ und der Apgar eine deutliche Abhängigkeit von der Dauer der Austreibungsperiode zeigen (ROEMER et al. (1976), ROEMER et al. (1977)).

Letztlich wurden nur gesunde Mütter in die Selektion mit aufgenommen, da der Einfluß einer Krankheit der Mutter auf das Kind sehr vielfältig ist, und in seiner Bedeutung für das fetale und kindliche Wohlergehen nicht unterschätzt werden sollte.

Die Selektion ist sicherlich nicht optimal, vor allem in Bezug auf die Tatsache, daß Nabelschnurkomplikationen nicht berücksichtigt wurden. Der Grund hierfür ist erstens der Versuch, darzulegen, daß das häufigere Vorkommen einer Nabelschnurkomplikation nach einem vorz. Blspr. erhalten bleibt (d.h. durch die eliminierten Pathologica nicht beeinflußt wird, und so eher mit dem vorz. Blspr. direkt in Verbindung zu bringen ist) und zweitens die zu geringe Zahl an Kindern, die sich daraufhin ergeben hätte.

Waren es nach der 1. Selektion 1253 (Tübingen) bzw. 2432 (Basel) Kinder, die einem spontanen Blasensprung zur Welt kamen, so sind es nach der 2. Selektion 387 (Tübingen) bzw. 912 (Basel) Kinder.

Es ist auffallend, wie wenig sich die Werte nach der 2. Selektion ändern! Die Tendenz zu besseren Werten mit späterem Blasensprung bleibt bei praktisch allen Parametern erhalten. So ist die Zahl der operativen vaginalen Entbindungen nach einem vorz. Blspr. unverändert höher, als zu einem späteren Blasensprungzeitpunkt und die Nabelschnurumschlingungen um den Hals finden sich unverändert häufiger nach dem vorzeitigen Verlust der Fruchtblase. Auch die biochemischen Parameter zeigen weiterhin deutlich die Abhängigkeit vom Blasensprungzeitpunkt: sowohl die Tendenz zu schlechteren pH-, $pO_2$- und $HbO_2$-Werten, als auch zu schlechteren Apgar-Werten bleibt erhalten. Die Pathologica, die durch die Selektion eliminiert wurden, hatten offensichtlich keinen Einfluß auf die verschiedenen Werte, so daß die Wahrscheinlichkeit größer geworden ist, daß der vorz. Blspr. per se der entscheidende kausale Faktor für die schlechten Werte, die mit ihm vergesellschaftet sind, ist.

Als letztes fiel auf, daß die Absolutwerte z.T. etwas höher liegen, als vor dieser Selektion (und damit noch schlechter), was sicherlich hauptsächlich auf die Erstgebärende zurückzuführen ist. So ist die Zahl der operativen vaginalen Entbindungen in Tübingen höher, als vorher, und die pH-Werte im Blut der Nabelarterie tendieren alle etwas mehr zum sauren. Um diesen letzten Faktor einer Einflußnahme zu eliminieren, wurden in einer 3. Selektion zusätzlich nur II.- und III.-Gebärende berücksichtigt.

Jedoch auch hiernach sind alle Werte, die sich beim vorz. Blspr. finden, unverändert schlechter, als zu einem späteren Blasensprungzeitpunkt. Die Relation vorz. Blspr. - schlechtere Werte bleibt also erhalten!

Die in dieser Studie dargelegten Ergebnisse zeigen eindeutig, daß der vorz. Blspr. bereits per se mit einem wesentlich höheren Risiko für die Geburt und das Kind verbunden ist, als die Blasensprünge, die sich zu einem späteren Zeitpunkt ereignen. Hierbei ist auffallend, daß der spontane späte Blasensprung (d.h. in der Austreibungsperiode) von Beginn an mit der besten Prognose für Geburt und Kind einhergeht: je später die Blase springt, umso besser und unkomplizierter wird der Geburtsverlauf und das kindliche Wohlergehen sein. Umgekehrt ist der vorzeitige Verlust der Fruchtblase mit einem potentiell ungünstigen Einfluß verbunden. Bemerkenswert ist auch die bei jedem Parameter anzutreffende kontinuierliche Verbesserung der Werte vom vorz. Blspr. bis hin zum Blasensprung in der Austreibungsperiode.
Unabhängig von der Infektionsmorbidität, die in dieser Arbeit bewußt nicht berücksichtigt wurde, stellt sich der vorz. Blspr. als ein Risikofaktor dar, denn er ist für die Geburt offensichtlich ungünstiger, als eine intakte Fruchthülle bis hin zur Austreibungsperiode.

Die Assoziation des vorz. Blspr. mit anderen Pathologica, wie Frühgeburt, Nabelschnurumschlingung und schlechten biochemischen Werten (pH, $pO_2$, $HbO_2$) läßt ihn als

Risikomerkmal erscheinen.

Abschließend soll gesagt sein, daß die in dieser Arbeit aufgestellte These des negativen Einflusses des vorz. Blspr. per se auf Geburt und Klinik des Neugeborenen sicherlich nicht durch die hier versuchten Selektionierungen schlüssig bewiesen werden kann. Jedoch ist die Wahrscheinlichkeit, mit der diese These aufgrund dieses Vorgehens untermauert werden kann, sehr groß.

In diesem Zusammenhang stellt sich die Frage, ob auch die artefizielle Amniotomie zu diesem Zeitpunkt mit vergleichbaren Folgen verbunden ist. Sicherlich ist der Verlust der Fruchthülle zu diesem Zeitpunkt aufgrund einer spontanen Ruptur oder einer künstlichen Eröffnung nicht unmittelbar miteinander vergleichbar. Jedoch geht aus den Ergebnissen dieser Studie eindeutig hervor, daß der spontane Blasensprung bei MM < 2 cm per se ungünstig ist, und in Verbindung mit anderen Pathologica sicherlich als zusätzliches Gefahrenmoment angesehen werden muß.

Die Patientin, die mit einem vorz. Blspr. (Definition s.S. 33) zur Geburt kommt, sollte von diesem Moment an - ungeachtet der Wehentätigkeit - bei der Geburtsleitung als Risikopatientin behandelt werden!

## 5. ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Studie stellt eine retrospektive Untersuchung dar, wobei die Daten mit elektronischen Hilfsmitteln (IBM - System 370/135) analysiert wurden. Das Patientengut stammt zu ungefähr gleichen Teilen aus der UFK Basel und aus der UFK Tübingen. Die Anzahl der Fälle in der UFK Basel betrug 3 805 (die Jahrgänge 1973 und 1974) und in Tübingen 2 967 Geburten (Jahrgänge 1974 und 1975). Aufgrund einer ersten elektronischen Selektion kamen nur Einlingsgeburten zur Auswertung; alle Totgeburten und Schnittentbindungen wurden nicht berücksichtigt.
Aus dem Datenmaterial beider Universitätskliniken wurden nur Patientinnen mit spontanem Blasensprung untersucht.
Alle Fälle der ersten Selektion beider Kliniken wurden in Abhängigkeit von der Muttermundsweite zum Zeitpunkt des spontanen Blasensprungs in vier verschiedene Gruppen eingeteilt. Diese Einteilung war wie folgt:

Muttermund < 2 cm = "vorzeitiger Blasensprung",
Muttermund 2-5 cm = "frühzeitiger Blasensprung",
Muttermund 6-10 cm = "rechtzeitiger Blasensprung",
Blasensprung in der Austreibungsperiode = "später Blasensprung".

Geprüft wurde zunächst, ob sich das Kollektiv mit vorzeitigem Blasensprung (vorz. Blspr.) von jenen Kollek-

tiven mit Blasensprung zu einem späteren Zeitpunkt unterscheidet. Die Ergebnisse, die sich aus den Daten beider Kliniken (1. Selektion) ergaben, waren folgende:
Die Erstgebärende hatte mit ~58 % (UFK Tübingen) bzw. ~ 57 % (UFK Basel) hochsignifikant häufiger einen vorz. Blspr. Es fand sich nach vorzeitigem Verlust der Fruchtblase eine signifikant höhere vaginal-operative Entbindungsfrequenz. Sie betrug 19 % (UFK Tübingen) bzw. 18 % (UFK Basel). In dem Kollektiv mit spontanem Blasensprung in der Austreibungsperiode lag die vaginal-operative Entbindungsfrequenz bei 2 % (UFK Tübingen) bzw. 6 % (UFK Basel).
Die Zahl der Frühgeburten steigt mit vorzeitigem Blasensprung hochsignifikant an: Bezogen auf die Schwangerschaftswoche $\leq$ 38 waren ~25 % (UFK Tübingen) bzw. ~ 24 % (UFK Basel) der Kinder Frühgeborene. Unter Berücksichtigung des Geburtsgewichtes ($<$ 2500 g) fanden sich immer noch ca. 10 % (Tübingen) bzw. 7 % (Basel) unreifgeborene Kinder.
Die Frequenz der Nabelschnurkomplikationen (Umschlingungen) war am größten in dem Kollektiv mit vorzeitigem, spontanem Verlust der Fruchtblase. Zu diesem Zeitpunkt lag die Häufigkeit an der UFK Tübingen bei 30 % bzw. 43 % (UFK Basel). Nabelschnurkomplikationen wurden bei spontanem Blasensprung in der Austreibungsperiode nur noch in ca. 13 % (Tübingen) bzw. 31 % (Basel) angetroffen.

Auch die biochemischen Parameter im Blut aus Nabelarterie (NA) und Nabelvene (NV) zeigten eine eindeutige Abhängigkeit vom Zeitpunkt des spontanen Fruchtblasensprunges. Je später die Fruchtwasserhülle verloren ging, umso höher lagen die aktuellen pH-Werte im Blut der Nabelarterie und Nabelvene und umso höher waren die Sauerstoffpartialdrucke im Nabelschnurblut.
Auch die Anzahl der Kinder mit einem 1-Minuten-Apgar von 4 - 6 lag nach vorzeitiger, spontaner Fruchtblasenruptur mit jeweils 7 % (Tübingen und Basel) deutlich höher als in den Gruppen mit spontanem Blasensprung zu einem späteren Zeitpunkt während der Geburt.
Die errechneten Ergebnisse aus den Kollektiven beider Kliniken nach der 1. Selektion machen den besonderen Stellenwert, den der vorzeitige Blasensprung für die Geburt und die neonatale Adaptationsperiode des Kindes hat, deutlich.

Im weiteren war die Frage zu klären, ob der vorzeitige Blasensprung per se für die schlechteren Resultate verantwortlich ist, oder ob andere, begleitende Parameter, Geburtsverlauf und "fetal outcome" negativ beeinflussen. Um dies zu klären, wurde eine zweite Selektion vorgenommen, bei der nur gesunde Erstgebärende zur Auswertung kamen, und zusätzlich alle Frühgeburten, alle rechnerischen Übertragungen, alle Beckenendlagengeburten, alle Fälle mit einer überlangen Austreibungsperiode (bis zur 90.

Zeitperzentile der empirischen Verteilung) und alle echten Plazentarinsuffizienzen (keine Kinder unter der 10. tragzeitbezogenen Gewichtsperzentile (LUBCHENKO)) eliminiert wurden. Mit diesem hochselektionierten 2. Kollektiv wurden analoge Berechnungen durchgeführt: es zeigte sich, daß sich alle zuvor untersuchten Variablen beim vorzeitigen Blasensprung in ihrer Relation zu jenen bei spontanem Blasensprung zu einem späteren Zeitpunkt sub partu nicht geändert hatten. Die Wertigkeit des vorzeitigen spontanen Blasensprunges für die neonatale Adaptationsperiode blieb also auch nach dieser 2. Selektion gleich. Die vaginal-operative Entbindungsfrequenz nach vorzeitigem, spontanem Blasensprung lag höher und die Mittelwerte im Blut der Nabelarterie waren schlechter als jene in dem Kollektiv der 1. Selektion. Dies ist mit großer Wahrscheinlichkeit darauf zurückzuführen, daß nur Erstgebärende untersucht wurden.

In einer 3. Selektion wurde die Primipara durch die II.- und III.-Gebärende ersetzt. Alle anderen Kriterien der 2. Selektion wurden beibehalten. Die Ergebnisse nach dieser 3. Selektion sind prinzipiell identisch mit denjenigen der vorherigen Selektionen.

Aus den errechneten Resultaten, die aus dem Datenmaterial beider Universitätskliniken gewonnen wurden, wurde der Schluß gezogen, daß der frühzeitige, spontane Verlust der Fruchtwasserhülle ein Risikofaktor und ein Risikomerkmal für die betroffene Geburt darstellt. Die errechneten

Daten stützen die Hypothese, daß der vorzeitige Blasensprung per se in der Lage ist, auf die Geburt und die Adaptationsperiode negativ einzuwirken. Jede Schwangere mit einem vorzeitigen Blasensprung, wie er in dieser Arbeit definiert wurde, sollte daher als Risikopatientin überwacht und behandelt werden.

## 6. LITERATURVERZEICHNIS

ABT, K.:
Die Bedeutung der zeitlichen Variationen des Fruchtblasensprungs sub partu.
Gynäkologia 132, 1-91 (1951).

BARBARO, C.A.:
Foetal prognosis after spontaneous rupture of the membranes.
Med. J. Austr. 54, 57 (1967).

BASTERT, G., W. STILLE, H.-L. HÖVELMANN:
Vorzeitiger Blasensprung und aszendierende Fruchtwasserinfektion. Experimentelle Untersuchungen.
Z. Geburtsh. Perinat. 177, 193 (1973).

BEHRMANN, S.J., B.J. BUETTNERS - JANUSCH, R., HEGLAR, H.
GERSHOWITZ, W.L. TEW:
ABO (H) blood incompatibility and infertility.
Amer. J. Obstet. Gynec. 79, 847 (1960).

BENIRSCHKE, K.:
A review of the pathologic anatomie of the human placenta.
Amer. J. Obstet. Gynec. 84, 1595 (1962).

BERLIN - HEIMENDAHL, VON:
Zusammenhänge zwischen belastender Vorgeschichte und Todesursache bei Frühgeborenen.
Z. Kinderheilkunde 87, 490 (1962).

BERKOWITZ, R.L., B.W. BONTA, Y.E. WARSHAW:
The relationship between premature rupture of the membranes and RDS.
Amer. J. Obstet. Gyn. 124, 712 (1976).

BISKIND, J.J., L.A. BISKIND:
Premature rupture of the membranes. A clinical study.
Amer. J. Obstet. Gynec. 73, 750 (1957).

BLANC, W.A.:
Pathways of fetal and early neonatal infections.
J. of Pediat. 59, 473 (1961).

BOLTE, A., U. KÜPPER:
Die perinatale Mortalität.
Arch. Gyn. 213, 307 (1973).

BOURNE, G.L.:
The microscopic anatomy of the human amnion and chorion.
Amer. J. Obstet. Gynec. 79, 1070 (1960).

BREESE, M.W.:
Spontaneous premature rupture of the membranes.
Amer. J. Obstet. Gynec. 81, 1086 (1961).

BRELJE, M.C., D.F. KALTREIDER:
The use of vaginal antibiotics in premature rupture of the membranes.
Amer. J. Obstet. Gynec. 94, 889 (1966).

BRUN DEL RE, R., P. DE GRANDI, V. GULIK, H.A. HIRSCH, M. HINSELMANN, M.S. RAMZIN:
Vorzeitiger Blasensprung, intrauterine Infektion, "respiratory distress syndrome" (RDS) bei Frühgeborenen.
Perinatale Medizin (Hersg. J.W. Dudenhausen, E.Saling) Bd. VI, 61 (1974).

BRYANS, C.J. jr.: zitiert bei Lanier, L.R., R.W. Scabrough, O.W. Fillingim, R.E. Baker:
Incidence of maternal and fetal complikations associated with rupture of the membranes before the onset of labour.
Amer. J. Obstet. Gynec. 93, 398 (1965).

BURCHELL, R.C.:
Premature spontaneous rupture of membranes.
Amer. J. Obstet. Gynec. 88, 251 (1964).

CALKINS, L.A.:
Premature spontaneous rupture of the membranes.
Amer. J. Obstet. Gynec. 64, 871 (1952).

CRETIUS, K.:
Die Geburt.
In: Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe
Hrsg. Schwalm, H., G. Döderlein, München-Berlin 1964.

DRAGE, J.S., C. KENNEDY, H. BERENDES, B.K. SCHWARZ, W. WEISS:
The Apgar score as an index of infant morbidity.
Develop. Med. Child. Neurol. 8, 141 (1966).

EKVALL, L.L., W.G. WIXTED, J. DYER:
Spontaneous premature rupture of the fetal membranes.
A review of 363 cases.
Amer. J. Obstet. Gynec. 81, 848 (1961).

EMBREY, M.P.:
Premature rupture of the membranes.
J. Obstet. Gynec. Brit. Emp. 60, 37 (1953).

EMIG, O.R., J.V. NAPIER, J.V. BRAIE:
Inflammation of the placenta.
Obstet. and Gynec. 17, 743 (1961).

FISCHER, W.M., H. LUDWIG:
Vorzeitiger Blasensprung, aszendierende intrauterine Infektion und ihre Gefahren für den Feten und das Neugeborene.
In: Perinatale Medizin (Hrsg. J.W. Dudenhausen, E. Saling) Bd. VI, 139 (1972).

FISCHER, W.M., W. TOUSSAINT:
Über den Säure - Basen - Haushalt beim Neugeborenen: Untersuchungen in den ersten Lebensminuten.
Arch. Gyn. 199, 182 (1963).

FLOWERS, C.E., J.F. DONNELLY, R.N. CREADICK, B.G. GREENBERG, H.B. WELLS:
Spontaneous premature rupture of the membranes.
Amer. J. Obstet. Gynec. 76, 761 (1958).

GABERT, H.A., M.A. STENCHEVER:
Effect of ruptured membranes on fetal heart rate patterns.
Obst. and Gyn. 41, 279 (1973).

GIGON, U., O. STAMM:
Ursachen von intrauterinem Fruchttod.
Geb. und Fra. 33, 188 (1973).

GILLIBRAND, P.N., M.B., B.S., M.R.C.O.G.:
Premature rupture of the membranes and prematurity.
J. obstet. gyn. Brit. Cwlth. 74, 678 (1967).

GORDON, J.B., R. FREEDMAN:
Premature rupture of membranes.
S. Afr. J. obstet. gyn. 9, 10 (1971).

GUNN, G.C., D.R. MISHELL, D.G. MORTON:
Premature rupture of the fetal membranes.
Amer. J. Obst. Gyn. 106, 469 (1970).

HABEL, A.H., G.S. SANDER, N.K. CORM, W.M. McCRAE:
Premature rupture of membranes and effects of prophylactic antibiotics.
Arch.Dis.Childh. 47, 401 (1972).

HARWICH, H.-J., J.B. JUPPA, F.R. FEKETY:
Microorganismus and amniotic fluid.
Obstet. gyn. 33, 256 (1969).

HELLMAN, C.M., J.A. PRITCHARD:
Williams Obstetrics, 14th ed. New York
Appleton-Century-Crofts 1971.

HILFRICH, H.J.:
Bericht über neue Untersuchungen am Material der Frühgeburten und Übertragungen.
Zbl. Gyn. 85, 1155 (1964).

HIRSCH, H.A.:
Behandlungsvorschläge für die wichtigsten Infektionen in der Schwangerschaft.
Gynäkologie, Bd. 2, H1, 41 (1969).

HIRSCH, H.A.:
Antibiotikaprophylaxe in der Frauenheilkunde.
Gynäkologie, Bd. 5, H4, 232 (1972).

HIRSCH, H.A.:
Infektionsgefährdung beim vorzeitigen Blasensprung.
(Arbeit im Druck).

HIRSCH, H.A., F. KUBLI:
Das Amnioninfektionssyndrom.
In: O.Käser u. Mitarbeit., Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd. II, 1967, Stuttgart Thieme.

HOFMEISTER, F.J.:
Premature rupture of membranes.
Amer. J. Obst. Gyn. 84, 406 (1962).

HOLTORF, J., J. JUSTUS, B. JUSTUS:
Die Bedeutung der Infektion der Secundinae für den intrauterinen Fruchttod.
Z. Geb. u. Gyn. 170, 177 (1969).

HÜTER, J.:
Aszendierende intrauterine Infektion und ihre Gefahren für den Feten und das Neugeborene. Prophylaxe, Diagnose und Therapie.
In: Perinatale Medizin (Hrsg. J.U. Dudenhausen, E. Saling) Bd. IV, 139 (1972).

JANTZEN, K., H.J. HILFRICH:
Zur Frage des unzeitigen Blasensprungs.
Dtsch. Med. Wschr. 93, 1760 (1968).

JONES, M.D., L.J. BURD, W.A. BOWES, F.C. BATTAGLIA, L.O. LUBCHENCO:
Failure of association of premature rupture of membranes with RDS.
New Engl. J. Med. 292, 1253 (1975).

KIRCHHOFF, H., A. SCHNEIDER:
Zusammenhänge zwischen Auftreten von vorzeitigem Blasensprung und Wetter (Frontendurchgänge) und Tageszeit.
Zbl. Gyn. 62, 916 (1938).

KNOX, J.C. Jr., J.K. HOERNER:
Role of infection in premature rupture of the membranes.
Amer. J. Obst. Gyn. 59, 190 (1950).

LANGREDER, W.:
Der Blasensprungnachweis und seine Probleme.
Gynäcologia 145, 257 (1958).

LANIER, L.R. Jr., R.W. SCARBROUGH:
Incidence of maternal and fetal complications associated with rupture of the membranes before onset of labor.
Amer. J. Obst. Gyn. 93, 398 (1965).

LEBHERZ, T.B., C.R. BOYCE, J.W. HUSTON:
Premature rupture of the membranes.
Amer. J. Obst. Gyn. 81, 658 (1961).

LEBHERZ, T.B., J.P. HELLMAN, R. MADDING:
Double blind study of premature rupture of the membranes.
Amer. J. Obst. Gyn. 87, 218 (1963).

MACLACHLAN, T.B.A.:
A method for investigation of the strength of the fetal membranes.
Amer. J. Obst. Gyn. 91, 309 (1965).

JOHN MACVICAR, M.D., F., R., C., O., G.,
Chorionamnionitis.
Clin. Obst. Gyn. 13, 272 (1972).

MARTIN, J.E.:
Managment of premature rupture of the membranes.
Clin. Obst. Gyn. 16, 213 (1973).

MARTIUS, G.:
Lehrbuch der Geburtshilfe.
Thieme Stuttgart 1974.

MEUDT, R.:
Klinische Untersuchungen zur Problematik des Blasensprunges.
Gynäcologia (Basel) 166, 198 (1968).

MEUDT, R.:
Untersuchungen zum Mechanismus des Blasensprunges.
In: O.Käser u. Mitarb., Gynäkologie und Geburtshilfe
Bd. II, Thieme Stuttgart 1967.

MEUDT, R., E. MEUDT:
Rupture of fetal membranes.
Amer. J. Obst. Gyn. 99, 562 (1967).

MEUDT, R., A. HAWRYLENKO, T. KOLLER:
Beitrag zum Problem des Blasensprungs.
Gynäcologia 161, 421 (1966).

MULLER, P.F., H.E. CAMPBELL, W.E. GRAHAM, H. BRITTAIN, J.A. FITZGERALD, M.A. HOGAN, V.E. MULLER, A.H. RITTENHOUSE:
Perinatal factors and their relationship to mental retardation and other parameters of development.
Amer. J. Obst. Gyn. 109, 1205 (1971).

MÜLLER, H., F. KUBLI:
Das Amnioninfektionssyndrom und die vorzeitige Amnionruptur. - Die manifesten und drohenden unspezifischen intrauterinen Infektionen des letzten Schwangerschaftsdrittels.
Z. Geb. Perinat. 179, 77 (1975).

NAHMIAS, A.J. et al.:
Perinatal risk associated with maternal genital herpes simplex virus infektion.
Amer. J. Obst. Gyn. 110, 825 (1971).

NÖLKE, E.:
Eihautfestigkeit und Blasensprung.
Zbl. Gyn. 81, 472 (1959).

KÄSER, O., H.J. PALLASKE:
Verlauf und Leitung der Geburt einschließlich Placentarperiode.
In: O.Käser u. Mitarb., Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd. II, Thieme Stuttgart 1967.

PLOTZ, E.J., K. SCHANDER:
Der vorzeitige Blasensprung.
Geb. u. Fra. 37, 997 (1977).

PREVEDOURAKIS, C.N., G. PAPADIMITIOU, A. JOANNIDOU:
Isolation of pathogenic bacteria in the amniotic fluid during pregnancy and labor.
Amer. J. Obst. Gyn. 106, 400 (1970).

PREVEDOURAKIS, C.N., E. STRIGOU-CHARALABIS, D.B. KASKARELIS:
Bacterial invasion of amniotic cavity during pregnancy and labor.
Obst. and gyn. 37, 759 (1971).

PRYLES, C.V., N.L. STEG, SUMATI NAIR, S.S. GELLIS, B. TENNEY:
A controlled study of the influence on newborn of prolonged premature rupture of the amniotic membranes and/or infection in the mother.
Pediatrics, 31, 608 (1963).

ROEMER, V.M., V. SÄNGER, T. ELSENBERGER:
Die Struktur der Apgar-Zahl in der elektronischen Analyse. Korrelation mit dem Säure-Basen-Haushalt und anderen Parametern.
Arch. Gyn. 217, 85 (1974).

ROEMER, V.M., K. HARMS, H. BUESS:
Zum Problem der Leitung der Austreibungs- und Preßperiode.
Arch. Gyn. 222, 29 (1977).

ROEMER, V.M., G. SZALMAY, M. FAVRE, L. JOCHUM:
Praktische und theoretische Gesichtspunkte bei der elektronischen Verarbeitung von Daten aus der Kolposkopie, Cytologie und Histopathologie.
Arch. Gyn. 220, 19 (1975).

ROEMER, V.M., K. HARMS, H. BUESS, T.J. HORVATH:
Response of fetal acid-base balace to duration of second stage of labor.
Int. J. Gynec. Obstet. 14, 455 (1976).

ROVINSKY, J.J., W. SHAPIRO:
Managment of premature rupture of membranes.
Obst. and Gyn. 32, 855 (1968).

RUMMEL, H.H., E. WALCH, H. LAU:
Häufigkeit und Prognose der fieberhaften Geburt.
Med. Welt (Stgt.) 8, 361 (1964).

RUSSEL, K.P., G.V. ANDERSON:
Aggressive managment of ruptured membranes.
Amer. J. Obst. Gyn. 83, 930 (1962).

SACKS, M., Th. BAKER:
Spontaneous premature rupture of the membranes. A prospective study.
Amer. J. Obst. Gyn. 97, 888 (1967).

SALING, E.:
Zustandsdiagnose beim Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt.
Gynäkologia 160, 133 (1965).

SALING, E.:
Das Kind im Bereich der Geburtshilfe.
Thieme Stuttgart 1966.

SCHLIEVERT, P., W. JOHNSON, R.P. GALASK:
Bacterial growth inhibition by amniotic fluid.
Amer. J. Obst. Gyn. 125, 899 (1976).

SCHMIDT, E.:
Die Gefahren der ascendierenden intrauterinen Infektion für das Neugeborene.
In: Perinatale Medizin (Hrsg. J.W. Dudenhausen, E. SALING) Bd. IV, 148 (1972).

SCHUHMANN, R., H. SCHÖNDORF, H. SAUER, S. GRANITZKA:
Vortrag zum Thema Infektionsrisiko für Mutter und Kind bei vorzeitigem Blasensprung.
Arch. Gyn. 219, 451 (1975).

DE SNOO, K.:
Die Bedeutung des Spannungsgesetzes für den Mechanismus der Eröffnungsperiode.
Zbl. Gyn. 60, 2162 (1938).

STECH, D., F. FRITSCHE:
Zu klinischen Fragen des vorzeitigen und frühzeitigen Blasensprungs.
Zbl. Gyn. 90, 1452 (1968).

TAYLOR, E.S., R.L. MORGAN, P.D. BRUNS:
Spontaneous premature rupture of the fetal membranes.
Amer. J. Obst. Gyn. 82, 1341 (1961).

THIBEAULT, D.W., G.C. EMMANOUILIDES:
Prolonged rupture of fetal membranes, decreased frequency of RDS and patent ductus arteriosus in preterm infants.
Amer. J. Obst. Gyn. 129, 43 (1977).

THOULON, J.-M., Ch. VARNIER:
L'équilibre acido-basique du nouveau-né à la naissance en fonction des facteurs obstétricaux.
Rev. franc. gynéc. 67, 715 (1972).

TOWNSEND, L., D.R. AICKIN, J.M.D. FRAILLEN:
Spontaneous premature rupture of the membranes.
Aust. N.Z.J. Obst. Gyn. 6, 226 (1966).

TYLER, C.W. Jr., W.H. ALBERS:
Obstetric factors related to bacteriemia in the newborn infant.
Amer. J. Obst. Gyn. 94, 970 (1966).

WEBB, G.A.:
Maternal death associated with premature rupture of the membranes.
Amer. J. Obst. Gyn. 98, 594 (1967).

WEBSTER, A.:
Managment of premature rupture of the fetal membranes.
Obstet. gynec. surv. Baltimore 24, 485 (1969).

WIDEMANN, G.L., G.H. BAIRD, O.T. BALDING:
Ascorbic acid deficiency and premature rupture of the fetal membranes.
Amer. J. Obst. Gyn. 88, 592 (1964).

WILSON, M.G., D.H. ARMSTRONG, R.C. NELSON, R.A. BOAK:
Prolonged rupture of fetal membranes.
Am. J. Dis. Childh. 107, 138 (1964).

WOLF, W.:
Mechanik des Blasensprungs.
Zbl. Gyn. 76, 646 (1954).

WOLF, R.L., A. OLINSKY:
Prolonged rupture of fetal membranes and neonatal infections.
S. Afr. Med. 50, 574 (1976).

WULF, K.H.:
Pathologie der Nachgeburtsteile unter der Geburt.
In: G. Martius, Lehrbuch der Geburtshilfe
Thieme Stuttgart, 1974.

WYNN, R.M., P.S. SEVER, L.M. HELLMAN:
Morphologic studies of the ruptured amnion.
Amer. J. Obst. Gyn. 99, 359 (1967).

# 7. ANHANG

## 7.1. Qualitative und quantitative Daten dieser Studie

Tab. 13:

| |
|---|
| Lage des Kindes |
| Art der Geburt |
| Fruchtwasserbeschaffenheit (-Farbe) |
| makroskopische Placentaveränderungen |
| Medikation unter der Geburt |
| Nabelschnurumschlingungen |
| Krankheiten des Neugeborenen |
| Schicksal des Neugeborenen |
| Wochenbettverlauf |
| Schwangerschaftswoche |
| Parität |
| Gewicht und Länge des Kindes |
| Dauer der Austreibungsperiode |
| Placentagewicht |
| Apgar 1 min. und 5 min. |
| pH in der Nabelarterie und Nabelvene |
| $pO_2$ in der Nabelarterie und Nabelvene |
| $pCO_2$ in der Nabelarterie und Nabelvene |

## 7.2. Verteilung der aktuellen pH-Werte im Blut der Nabelvene

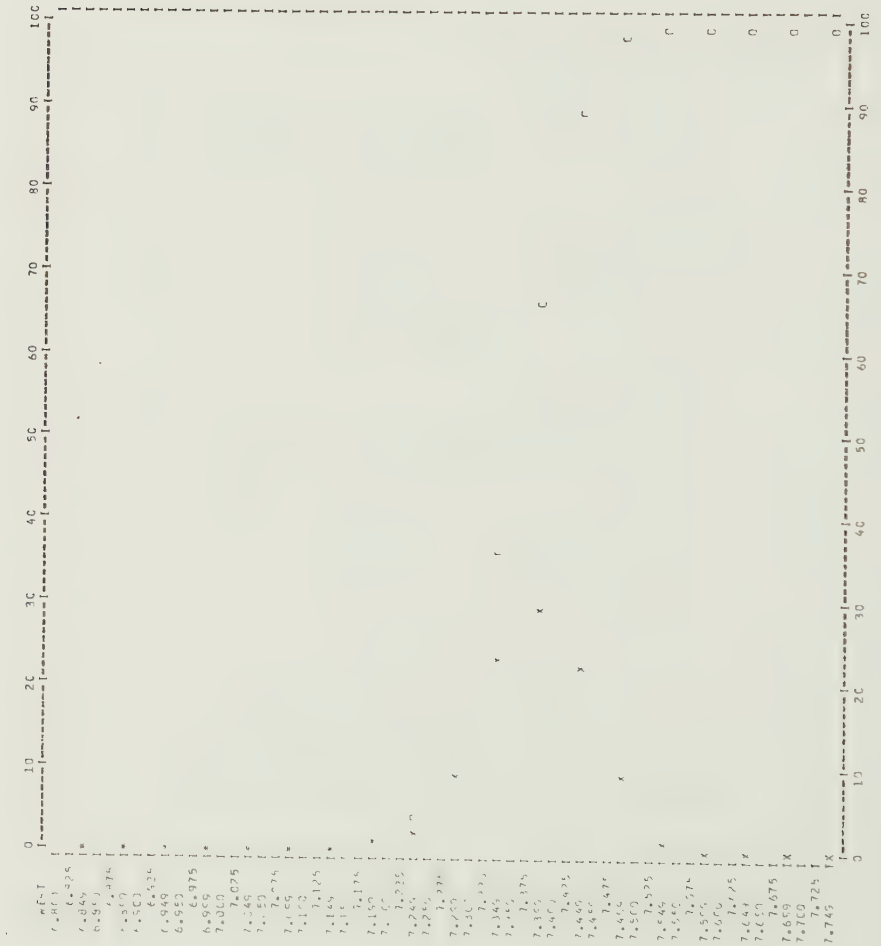


Abb. 22

VERGLEICH DER VARIABLEN

PH IN DER NABELARTERIE.

U N D

PH IN DER NABELVENE.

TEST VON KOLMOGOROV-SMIRNOV

NULLHYPOTHESE FG = GLEICHE VERTEILUNGSFKTN

DIE NULL-HYPOTHESE KANN MIT EINER FEHLERWAHRSCHEINLICHKEIT VON 0.0 VERWORFEN WERDEN

Z-WERT = SQRT((M*N)/(M+N)) * ABS FN(X)-GM(Y) = 22.601303

2P = 0.1 ... D = 0.0239,2P = 0.05 ... D = 0.0322 2P = 0.025 ... D = 0.0350 2P = 0.01 ... D = 0.0386 2P = 0.005 ... D = 0.0409

2P = 0.001 ... D = 0.0461 * * * D = 0.5348 *** M =3551 N =3594 CHI QUADR.=******** FG = 2.

BERECHNUNG VON PERCENTILEN.

NAME DER VARIABLEN. PH IN DER NABELARTERIE.

ANZAHL DER BEOBACHTUNGEN IN DIESEM ARRAY = 3551

TIEFSTER WERT = 0.687E 01 HOECHSTER WERT = 0.749E 01

1. PERC.=0.7080E 01, 5. PERC.=0.7150E 01, 10. PERC.=0.7180E 01, 20. PERC.=0.7220E 01, 25. PERC.=0.7230E 01, 50. PERC.=0.7275E 01,

75. PERC.=0.7320E 01, 80. PERC.=0.7330E 01, 90. PERC.=0.7360E 01, 95. PERC.=0.7380E 01, 99. PERC.=0.7415E 01,

BERECHNUNG VON PERCENTILEN.

NAME DER VARIABLEN. PH IN DER NABELVENE.

ANZAHL DER BEOBACHTUNGEN IN DIESEM ARRAY = 3594

TIEFSTER WERT = 0.656E 01 HOECHSTER WERT = 0.759E 01

1. PERC.=0.7175E 01, 5. PERC.=0.7250E 01, 10. PERC.=0.7280E 01, 20. PERC.=0.7310E 01, 25. PERC.=0.7320E 01, 50. PERC.=0.7370E 01,

75. PERC.=0.7410E 01, 80. PERC.=0.7420E 01, 90. PERC.=0.7450E 01, 95. PERC.=0.7470E 01, 99. PERC.=0.7500E 01,

## 7.4. Rechenbeispiele

Rechenbeispiel für den Chi-Quadrat-Test:

Es wird zunächst die Standardabweichung $\sigma_{p_1-p_2}$ nach der Formel

$$\sigma_{p_1-p_2} = \sqrt{p \cdot q \cdot (1/N_1 + 1/N_2)}$$

berechnet.

p errechnet sich nach der Formel:

$$p = \frac{N_1 p_1 + N_2 p_2}{N_1 + N_2}$$

Der Wert für q ergibt sich aus $1 - p$ .

$p_1$ und $p_2$ sind die Prozentsätze der Stichproben $N_1$ und $N_2$.

Der Wert für $\chi^2$ ergibt sich aus der Formel:

$$\chi^2 = \frac{(p_1 - p_2)^2}{\sigma^2_{p_1-p_2}}$$

Der Freiheitsgrad $\nu$ ist hierbei immer = 1 .

Beispiel:

Parameter ist die SSW $\leq$ 38

$$p_1 = |<2| = \frac{84}{333} = 0{,}25225$$

$$p_2 = |AP| = \frac{15}{79} = 0{,}18987$$

$$N_1 = 333$$

$$N_2 = 79$$

$$p = \frac{84 + 15}{333 + 79} = 0,24029$$

$$q = 1 - p = 0,75971$$

$$\sigma_{p_1-p_2} = \sqrt{0,24029 \cdot 0,75971 \cdot ( 1/N_1 + 1/N_2 )}$$

$$1/N_1 = 0,003003$$

$$1/N_2 = 0,01266$$

$$\sigma_{p_1-p_2} = \sqrt{0,24029 \cdot 0,75971 \cdot 0,01567}$$

$$\sigma_{p_1-p_2} = 0,05348$$

$$\sigma^2_{p_1-p_2} = 0,002861$$

$$\chi^2 = \frac{( 0,25225 - 0,18987 )^2}{0,002861}$$

$$\chi^2 = 1,36$$

Da die Anzahl der Freiheitsgrade = 1 ist, hat $\alpha$ die Größe von $\alpha < 0,15$ .

Rechenbeispiel für den Student - t - Test:

Gerechnet wird nach der Formel:

$$t = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{\sigma \cdot \sqrt{1/N_1 + 1/N_2}}$$

$\sigma$ ist definiert als:

$$\sigma = \sqrt{\frac{N_1 s_1^2 + N_2 s_2^2}{N_1 + N_2 - 2}}$$

s ist die Standardabweichung und N ist die Größe der Stichprobe. Der Ausdruck $N_1 + N_2 - 2$ gibt die Anzahl der Freiheitsgrade $\nu$ wieder.

Beispiel: pH NA $\bar{x}$

Die Werte für MM < 2cm sind: pH $\bar{x}$ = 7,264

SD = 0,088

N = 109

SD = Standardabweichung.

Die Werte für MM 6 - 10 cm sind: pH $\bar{x}$ = 7,292

SD = 0,088

N = 90

1.) Berechnung von $\sigma$:

$$N_1 s_1^2 = 0{,}844$$

$$N_2 s_2^2 = 0{,}324$$

$$\nu = 197$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{0{,}844 + 0{,}324}{197}} = 0{,}077$$

2.) Berechnung von t :

$$\bar{x}_1 - \bar{x}_2 = 0{,}028$$

$$1/N_1 = 0{,}0092$$

$$1/N_2 = 0{,}0111$$

$$t = \frac{0{,}028}{0{,}077 \cdot \sqrt{0{,}0092 + 0{,}0111}}$$

$$t = 2{,}55$$

Bei $\nu = 197$ ergibt das ein $\alpha = P$ von $< 0{,}01$ .

Ich möchte mich bei Herrn
Priv. Doz. Dr. V. M. ROEMER
für die Überlassung des Themas
und seine immer freundliche
Beratung und Unterstützung
herzlich bedanken.

Mein Dank gilt auch den Mit-
arbeitern der EDV-Abteilung
der Chirurgischen Universitäts-
klinik Tübingen.

## L E B E N S L A U F

Am 9. 3. 1951 wurde ich, Stefan GIEREN, als Sohn des Kaufmanns Karl-Adolf GIEREN und seiner Ehefrau Veronika GIEREN geb. KÖNITZER, in Coburg (Bayern) geboren.

Nach vier Volksschuljahren kam ich 1961 auf das Gymnasium Casimirianum in Coburg. 1965 zog unsere Familie nach Reutlingen, wo ich bis 1971 das Friedrich-List-Gymnasium besuchte und mit dem Abitur am 24. 6. 1971 abschloß.

Das Medizinstudium begann ich im Frühjahr 1972 an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen. Dort legte ich 1973 die naturwissenschaftliche Vorprüfung und 1974 die ärztliche Vorprüfung ab. Das erste Staatsexamen bestand ich 1975, den zweiten Teil 1977.

Am 20. Oktober 1978 bestand ich an der Universität Tübingen den letzten Teil des medizinischen Staatsexamens.